

Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie
Studijní obor: Biologie a geografie se zaměřením na vzdělávání



Marek Kasner

Populační modely životních cyklů rostlin a jejich modifikace v přítomnosti chorob a
herbivorů
Population models of plant life-cycles and their modifications by diseases and herbivores

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Tomáš Koubek, PhD.

Praha, 2019

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracoval samostatně a že jsem uvedl všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 3. 5. 2019

Marek Kasner

Poděkování:

Rád bych poděkoval svému školiteli Mgr. Tomáši Koubkovi, PhD. za ochotu a trpělivost, cenné rady a přínosné konzultace a celkovou podporu při psaní práce.

Abstrakt: Patogeny a herbivoři jsou dvě významné skupiny organismů, které zpravidla negativně působí na fitness svých rostlinných hostitelů. Ačkoliv fungování těchto vztahů na úrovni jednotlivců je relativně podrobně prozkoumáno, nemohou být tato data jednoduše přeložena pro vysvětlení procesů, probíhajících na populační úrovni. Cenné poznatky poskytují různé typy populačních modelů, které je možno využít i pro modelování těchto interakcí. V této bakalářské práci jsou popsány mechanismy fungování patogenů rostlin (s důrazem na patosystémy s květní snětí *Microbotryum violaceum*) a herbivorů na individuální a poté na populační úrovni pro demonstraci rozmanitosti těchto systémů a zdůraznění nesouladu mezi jednotlivými hierarchickými stupni. Dále jsou představeny maticové a IPM modely jako užitečné nástroje pro získání dlouhodobé projekce populační dynamiky. Oba typy vycházejí z kompletního životního cyklu rostliny a dlouhodobého sběru dat, a pochopení populačního vlivu interakcí na ně. Dodnes je jejich využití hlavně v interakcích s patogeny nedoceněné a existuje pouze malé množství studií s jejich aplikací. Popsáno je zde jejich fungování, modifikace z hlediska specifických životních cyklů a konkrétní použití ve studiích zmiňovaných v obecné části. Nakonec jsou zmíněny i SIR modely a jejich využití v případě rostlin.

Klíčová slova: populační biologie, maticové modely, IPM, choroby, herbivoři, květní snětí

Abstract: Pathogens and herbivores are two important groups of organisms with predominantly negative impact on their plant hosts. Although relationships at the individual level are relatively well understood, the data acquired by those studies cannot be easily translated into effects on the population. Various types of population models, also used in the case of the interactions, give us valuable insight into population dynamics. This bachelor thesis at first describes mechanisms and effects of plant pathogens (with emphasis on pathosystems with anther smut *Microbotryum violaceum*) and herbivores at the individual and population level for the demonstration of diversity of the systems and to stress the discrepancy between the two hierarchical levels. Furthermore, matrix and integral projection models are introduced as invaluable tools for population dynamics projections and understanding the underlying results of the interactions on plant populations. These models use the entire plant life cycle and require long-term censuses of demographic data. The role of these models in plant-pathogen interactions seems heavily underappreciated, however, and thus there is only a small number of studies with their application. The thesis describes mechanisms of the models, modifications in specific life-cycles and their application. Lastly, SIR models are introduced concisely.

Key words: population biology, matrix models, IPM, diseases, herbivores, anther smuts

Obsah

1. Úvod	1
2. Interakce patogenů, herbivorů a rostlin a vliv na jejich populace	3
2.1. Interakce patogenů a rostlin	3
2.1.1. Přehled systematických skupin patogenů a mechanismů jejich působení	3
2.1.2. Důsledky působení patogenů na jedince	4
2.1.3. Působení patogenů na populace a faktory ovlivňující interakci	7
2.2. Interakce herbivorů a rostlin	13
2.2.1. Herbivoři a působení na individuální rostliny	14
2.2.2. Působení herbivorů z pohledu populací a predispersní predace na populační úrovni	17
3. Populační modely a jejich aplikace ve studovaných interakcích	19
3.1. Maticové populační modely	19
3.1.1. Životní cykly, grafy životního cyklu a jejich modifikace patogeny	22
3.1.2. Asymptotická analýza a transient analysis	24
3.1.3. Růstová rychlost populace (λ) a stabilní velikostní (věková) struktura populace	25
3.1.4. Prospektivní a retrospektivní perturbační analýzy	26
3.2. Integral projection models (IPM)	29
3.3. SIR modely	31
4. Závěr	32
5. Terminologie	34
6. Seznam použité literatury	34

1. Úvod

Rostliny jsou ovlivňovány množstvím interakcí s jinými organismy, které působí na různé aspekty jejich života – a to pozitivně i negativně. Mezi nejznámější interakce s pozitivním efektem na rostliny patří mimo jiné dlouhodobá koevoluce s opylovači, na které je mnoho druhů kvůli rozmnožování závislých, nebo až na výjimky přítomná mykorhizní symbióza s různými druhy hub, zprostředkovávající špatně dostupné živiny. Rostliny jsou ale také napadány širokým spektrem patogenů a herbivorů (obratlovců i bezobratlých), využívajících jejich těla jako potravní zdroje.

Obě tyto skupiny organismů jsou do jisté míry analogické ve svém působení na rostlinu. Ovlivňují její fitness tím, že např. mění schopnost rostliny přežít, produkovat semena a rozmnožit se (zde se uplatňuje velký vliv specializovaných herbivorů – predátorů semen - např. Crawley (2000)), růst, kompetovat s okolními rostlinami nebo se bránit útoku jiných patogenů či herbivorů - navíc ne vždy nepříznivě, jak by se dalo z povahy interakce očekávat (Crawley, 1989; Jarosz & Davelos, 1995). Zajímavou kombinaci vzájemného působení systemického patogenu, přenášeného opylovači – květní sněti *Microbotryum violaceum s.l.*, sterilizující květy – a predátorů semen, zažívají mnohé druhy z čeledi hvozdíkovitých (Caryophyllaceae). To z nich činí často zkoumaný modelový systém (Antonovics *et al.*, 2002; Collin *et al.*, 2002). Z povahy těchto interakcí je zřejmé, že negativní působení má často podstatný vliv na rozmnožovací schopnost rostliny (Alexander & Antonovics, 1988).

Význam a rozsah negativních důsledků může být značný. Odhaduje se, že působení patogenů způsobuje ztráty celosvětové produkce až 14,1 %, v případě herbivorů (konkrétně hmyzu) 10,2 % pěstovaných zemědělských plodin (Agrios, 2005). Závažné je též působení v přírodních populacích, kde epidemické invazní choroby způsobují vážné škody. Jedním z příkladů jsou *Cryphonectria parasitica* (Ascomycota), likvidující populace kaštanovníku zubatého (*Castanea dentata*) v Severní Americe (Anagnostakis, 1987) a *Hymenoscyphus pseudoalbidus* (Ascomycota), způsobující vymírání jasanů (*Fraxinus excelsior* a *F. angustifolia*) v Evropě (Gross *et al.*, 2014). Modely ukazují dokonce možnost změny celých společenstev z hlediska abundance a druhového složení dřevin lesního porostu v důsledku redukce klíčového druhu v případě druhé jmenované epidemie (Needham *et al.*, 2016). Naopak z hlediska zkoumání evoluce agresivity je zajímavé, že množství systemických patogenů koexistuje se svými hostiteli, aniž by měly významný očekávaný negativní efekt z hlediska mortality (např. Wennstrom & Ericson, 1994) a populačního růstu (Koubek, 2011). Patogeny (např. Wandeler

& Bacher, 2006) i herbivoři (např. Dewalt, 2006; Jongejans *et al.*, 2006; Maines *et al.*, 2013) by ale mohly být využity k biokontrolě a případné eradikaci invazních rostlin. Všechny zmíněné příklady ukazují, že je důležité porozumět chování i vyšších hierarchických úrovní v systémech rostlin a patogenů nebo herbivorů než pouze na úrovni jedince.

K porozumění nejen výše zmíněných jevů je v populační ekologii využíváno množství analytických a modelovacích metod a nástrojů – souhrnně nazývaných Population Viability Analysis (PVA), často také užívaných v rozhodování o managementu a ochraně přírody (Menges, 2000). Nejpoužívanější jsou především maticové modely (např. Tuljapurkar & Caswell, 2012) a Integral Projection Models (IPM) (Easterling *et al.*, 2000). Oba dva typy modelů umožňují při znalosti životních cyklů rostlin a demografických parametrů výpočet populačního růstu (λ), stabilní velikostní (věkové) struktury, významu jednotlivých životních stádií pro životní cyklus a krom dalších výpočet pravděpodobnosti vymření populace v čase (Crone *et al.*, 2011; Merow *et al.*, 2014). Pro popis šíření a dynamiky choroby v rostlinných populacích je možno použít také epidemiologický SIR model, uplatňovaný ve studiích, zabývajících se především epidemiemi v lidské populaci (Kermac & McKendrick, 1927; Harko *et al.*, 2014). Populační modelování tedy umožňuje kvantifikovat vliv patogenů i herbivorů na populace a posloužit tak jako základ pro pozdější interpretace zkoumaných jevů.

Ačkoliv je působení na jedince poměrně dobře popsáno, vliv na populace volně rostoucích rostlin je prostudován méně, což v případě herbivorů zmiňují např. Maron & Crone (2006); u patogenů tento fakt dokládá malé množství studií s populačním modelováním.

Cílem této práce je shrnout poznatky o interakcích mezi rostlinami a patogeny (hlavně houbových a houbám příbuzných) či herbivory na úrovni jedinců i populací, dále o modelování chování takto ovlivněných populací rostlin. V neposlední řadě si práce klade za úkol pomocí dostupné literatury popsat základní fungování a použití populačních modelů (maticové modely, IPM a SIR modely) ve zkoumaných vztazích. V průběhu práce je provedena v příslušných kapitolách rešerše patosystémů (systém hostitele a patogenu, kteří spolu vzájemně interagují) rostlin z čeledi Caryophyllaceae a patogenu *Microbotryum violaceum* s.l. (zaměřenou hlavně na populační úroveň). Tento patosystém byl vybrán především z toho důvodu, že ačkoliv se jedná o relativně dobře prostudovaný systém, neexistuje studie, zabývající se maticovým modelováním této choroby. To by měla napravit navazující diplomová práce, která bude doplňovat populační data a informace za pomoci populačního (maticového) modelování na hvozdíku kartouzku (*Dianthus carthusianorum*), zkoumaným podrobně již dříve Koupilovou (2017) v jiných aspektech.

2. Interakce patogenů, herbivorů a rostlin a vliv na jejich populace

2.1. Interakce patogenů a rostlin

2.1.1. Přehled systematických skupin patogenů a mechanismů jejich působení

Patogeny jsou v rostlinných společenstvech téměř všudypřítomné, což se odráží v jejich systematické rozmanitosti a mnoha způsobech, jimiž ovlivňují rostliny. Pro porozumění vlivu interakcí patogenů na populace z dlouhodobého hlediska je potřeba je chápat jako heterogenní skupinu mnoha druhů s různou mírou dlouhověkosti, schopnosti rozmnožování a růstu a hostitelskou specifitou, což zdůrazňuje např. Wennström (1994). Infekce rostlin může být způsobena viry a viroidy, bakteriemi, zelenými řasami, jednobuněčnými heterotrofními eukaryoty (např. ze skupiny Euglenozoa), houbám podobnými organismy (např. skupiny Phytomyxea a Oomycota) a houbami (Fungi) (Agrios, 2005). Poslední jmenované jsou z rostlinných patogenů nejprostudovanější díky své diverzitě a běžnému rozšíření, a proto se většina v práci zmiňovaných studií věnuje právě jim.

Jelikož s diverzitou organismů je spojeno i množství různých životních strategií, jejichž pochopení je důležité pro pozdější úsudky o působení (např. agresivitě patogenu) na jedince a populace, je členění podle symptomů a napadených orgánů obzvláště užitečné. Burdon (1993) rozděluje patogeny na šest funkčních kategorií. Hlavní rozdělení podle životní strategie je na systemické a nesystemické patogeny. Systemický patogen je takový, který se z místa infekce dokáže rozšířit do dalších rostlinných orgánů a přežívá uvnitř hostitele. Naopak nesystemický může žít v nebo na hostiteli a z místa infekce se nešíří (Wennström, 1993). Oba typy se mohou výrazně lišit z hlediska působících selekčních tlaků. Systemické patogeny, pevně vázané na svého hostitele, při příliš vysoké agresivitě mohou způsobit jeho úmrtí, čímž usmrtí i sebe. Proto evoluce v některých případech směřuje k nižší agresivitě. V opačném případě patogen využívá vyšší schopnosti rozšířit se na nového hostitele nebo mechanismů přežití mimo hostitele. V kontrastu s tím jsou nesystemické choroby ve většině případů jen lokální a selekční tlak působí z tohoto hlediska pro patogen hlavně na schopnost produkovat co nejvíce propagulí (Burdon, 1993). V případě listových patogenů, jako jsou padlí a rzi, může být rostlina napadena hned několikrát (tj. každé ložisko je nová infekce ze vzduchem šířených spor). Oproti půdním patogenům a různým nekrotizujícím chorobám (cankers) jsou méně agresivní, jelikož pro život vyžadují živé buňky, které by při vyšší agresivitě zahubily (Jarosz & Davelos, 1995). Další podkategorie, spadající pod obě z předchozích skupin, jsou původními názvy „killers“

(způsobující rychlou smrt hostitelské rostliny), „castrators“ (napadající rozmnožovací orgány – květy) a „debilitators“ (způsobující buďto lokální infekční ložiska, nebo chronické infekce v případě virového onemocnění) (Burdon, 1993). Rozdělení patogenů se liší podle aktuální potřeby autora – jinak je kategorizují např. Jarosz & Davelos (1995), kteří v jednotlivých skupinách zohledňují především agresivitu a typ napadení rostliny (orgánu).

Posledním důležitým členěním pro pochopení účinků jednotlivých skupin patogenních organismů je rozdělení na biotrofy, nekrotrofy a hemibiotrofy (Mengiste, 2012). Biotrofové užívají jako zdroj potravy živé buňky hostitele, zatímco nekrotrofové buňky aktivně zabíjejí a živiny poté získávají z těchto mrtvých pletiv. Poslední zmíněná skupina na počátku infekce žije jako biotrof a později teprve přejde na nekrotrofní strategii (García-Guzmán & Heil, 2013).

Pro popis rozmanitých způsobů života z pohledu získávání potravy nemusí tyto kategorie stačit. Důležitou je skupina hub, způsobující bezpříznakové infekce alespoň v určité fázi života, tzv. endofyty (Saikkonen *et al.*, 2004). Ty mohou mít i mutualistický efekt, což dokládá příklad endofytické houby *Epichloë*, která produkuje alkaloidy a může za určitých podmínek bránit hostitelské trávě před herbivory (Brem & Leuchtmann, 2001). Rostliny infikované *Epichloë* vykazují také zvýšenou míru klonálního růstu a změnu alokace asimilátů bez zjevného výrazného negativního efektu (Pan & Clay, 2004). Situace je ale komplikovanější, jelikož některé druhy hub – jako např. *Botrytis cinerea* s.l., chovající se typicky jako nekrotrof (Staats *et al.*, 2005), mohou po dlouhou dobu života přežívat v rostlině bez známek infekce (Shaw *et al.*, 2016). Tento jev je nazýván latence a může být přítomný i u některých systemických patogenů (Wennström & Ericson, 1994).

2.1.2. Důsledky působení patogenů na jedince

Patogeny působí díky různým životním strategiím na hostitelské rostliny širokým spektrem způsobů a s rozdílnou mírou agresivity. Pro tvorbu a následné interpretace populačních modelů, kterými se práce později zabývá, je potřeba porozumět vlivům patogenů na fitness hostitele. Ty se totiž podle „typu“ interakce promítají (např. tím, že rostlina produkuje méně semen, zažívá zvýšenou mortalitu apod.) do populační úrovně a mohou souviset s poklesem (resp. růstem) populace. Ovlivněna mohou být různá stádia životního cyklu rostliny. Příklady v následující podkapitole jistě nejsou vyčerpávající, jelikož literatura o působení patogenů je velmi rozsáhlá. Cílem ale je podat obecný přehled působení na rostlinu pro pochopení celkové provázanosti obou úrovní a o významu jednotlivých stádií v životním cyklu rostliny.

Mortalita hostitele

Prvním z důsledků působení patogenů na rostlinu je přímé způsobení její smrti. Zvýšená mortalita se projevuje u všech životních stádií. Prvním z nich jsou semena, která u některých rostlin tvoří semennou banku, jejíž napadení může být příčinou největšího podílu mortality z celého životního cyklu rostliny. Podstatný efekt této mortality zažívají především druhy s potřebou periodických disturbancí (např. požárů) pro regeneraci ze semenné banky (Gilbert, 2002). Půdní patogeny jako houby a bakterie zahubí semena buď jejich cílenou nektrózou, nebo nepřímo působením toxických metabolitů, které produkují (Burdon, 1987). Výraznou mortalitou se vyznačovala semena v semiaridních podmínkách, kde působily kosmopolitně rozšířené druhy půdních hub (rody *Penicillium*, *Mucor* ad.), u kterých je pravděpodobné, že budou zodpovědné za semennou mortalitu i v jiném geografickém rozšíření (Crist & Fries, 1993).

Značně zranitelné jsou i semenáčky – tedy další stádium neschopné vlastní reprodukce. Klasickým příkladem padání semenáčků jsou studie z tropického lesa, kde mohou houbové patogeny zapříčinit mortalitu až 95 %, jak ukázala Augspurger (1983). V navazujících studiích v tomto ohledu nakažení negativně korelovalo s množstvím dopadajícího světla (zastíněné prostředí oproti prosvětleným místům), pozitivně s denzitou semenáčků a blízkostí k mateřské rostlině. Infikována nebo usmrcena byla většina druhů semenáčků zkoumaných rostlin (Augspurger, 1984; Augspurger & Kelly, 1984).

I přesto, že dospělé rostliny vykazují větší odolnost a infekce se v mnoha případech nevyznačují přímými a relativně rychlými fatálními důsledky, nalezneme množství případů, které se od tohoto trendu liší. Mezi ně spadají mimo jiné nekrotrofní paraziti stromů s vysokou agresivitou - např. *Cryphonectria parasitica* a *Hymenoscyphus pseudoalbidus*. Podobně letálním způsobem napadá různé druhy jilmů (*Ulmus*) vřekovýtrusá houba *Ophiostoma ulmi* (dříve *Ceratocystis ulmi*) a *O. novo-ulmi*, způsobující grafiózu jilmu, s typickým symptomem žloutnutí a postupného uschnutí listů, předcházející uhynutí stromu (Strobel & Lanier, 1981; Brasier, 1991). Známí svou vysokou agresivitou, způsobující urychlenou smrt hostitele, jsou také různí zástupci rodu *Phytophthora* (Ascomycota). Například *P. ramorum* napadá řadu druhů dřevin (významné jsou škody především na dubech (*Quercus*)) (Rizzo *et al.*, 2000). Snižuje transport vody v xylému a jako další zástupci tohoto rodu zabíjí buňky floému a narušuje tím tak transport asimilátů, což postupně vede k úhynu jedince (Parke *et al.*, 2007). Negativní účinek na přežívání se neomezuje pouze na stromy, ale byl pozorován i v případě bylin. Jedním z mnoha

příkladů může být patosystém *Linum marginale* a stopkovýtrusé houby *Melampsora lini*. Ta snižuje fitness rostliny zvýšenou mortalitou i sníženou plodností (Jarosz & Burdon, 1992).

Snížená plodnost hostitele

Právě plodnost může být patogeny v různé míře redukována, nebo může dojít až ke sterilizaci hostitelského jedince. Redukovaný počet semen může mít potom značné následky z dlouhodobého hlediska z pohledu populace. Nejvíce studovanými jsou právě systemické květní sněti *Microbotryum violaceum s.l* na hostitelích z čeledi Caryophyllaceae. Tato houba působí dle pohlaví rostliny různě. Hlavní snahou je ale rozšířit své spory na nové hostitele, což se děje za pomoci různých opylovačů (často motýlů) (Jennersten, 1983). Sněť pro tento účel v samčích rostlinách způsobí změnu tyčinek na spory produkující útvary a u samičích rostlin vede infekce k zániku pestíků, které jsou nahrazeny tyčinkami, produkující spory (Thrall *et al.*, 1993). I přesto, že je vliv na reprodukční schopnost značný, rostlina není jinak více ovlivněna a přežívá po dlouhou dobu. To je výhodné z hlediska šíření patogenu (Alexander & Antonovics, 1988). Důležité je si uvědomit, že pokud se jedná o systemickou infekci, je fitness nulová pouze v případě, když k napadení došlo ještě před (pohlavním) rozmnožením rostliny (Antonovics & Alexander, 1989). Ačkoliv se květní sněti jeví jako nejprostudovanější, s reprodukcí omezujícími účinky se setkáme i v jiných skupinách hub.

Zajímavé je působení vřeckovýtrusé houby *Atkinsonella hypoxylon*, která u trávy *Danthonia spicata* inhibuje tvorbu chasmogamických květů, přičemž tvorba kleistogamických zůstává zachována. Napadené rostliny mají dokonce vyšší míru přežívání a růstu než nenakažené. Plodnost je ale snižena (Clay, 1984). Některé druhy rzi mohou nejen ovlivnit plodnost hostitele, ale nepřímo i reprodukční schopnost celého společenstva okolních rostlin. Infekce hostitelské rostliny totiž inhibuje tvorbu vlastních květů a patogen morfologicky změní stavbu hostitele a vytvoří květům podobné struktury (pseudoflowers). Ty jsou upřednostňovány opylovači, kteří šíří spory rzi (Roy, 1993, 1996).

Morfologické a jiné změny

Úmrtnost i snížená plodnost mají přímý podíl na poklesu fitness hostitele. Nicméně patogeny (především systemické) krom toho různě usměrňují a mění růst jedinců pro zlepšení vlastní disperze nebo přežívání. Některé účinky, co se týče růstových změn rostliny, jsou spíše negativními důsledky, vyplývající ze životního stylu parazitujícího organismu. Samozřejmě se následky, ať už pozitivní nebo negativní pro patogen a hostitele, mohou kombinovat, a poté představují určitý trade-off z hlediska dosažení optimálního fenotypu rostliny pro patogen (pro

přežívání a disperzi). Rostlina například produkuje více listů na úkor sterilizace květů (Wennström & Ericson, 1991), nebo investuje více do prýtu oproti kořenům a produkuje menší množství nepravidelně tvarovaných květů (Shykoff & Kaltz, 1998). Śliwińska *et al.* (2017) zjistila, že padlí *Podosphaera ferruginea* v krvavci totenu (*Sanguisorba officinalis*) mění chemismus, infikovaný krvavec produkuje více květenství a v některých letech byla tato květenství menší. Všechny tyto změny se projevují na abundanci, velikosti a imunitní reakci jeho herbivora – modráška očkovaného (*Phengaris teleius*).

Napadené rostliny se sice někdy mohou zvětšit (např. Wennstrom & Ericson, 1994), ale v mnoha případech vyústí nepříznivé působení ve zhoršené růstové charakteristiky různých orgánů (jako snížená tvorba stolonů a pupenů u sedmikvítku evropského (*Trientalis europaea*) napadeného snětí *Urocystis trientalis*) (Wennström & Ericson, 1990) nebo velikosti a množství semen (Jarosz *et al.*, 1989). I rostlina může cíleně měnit svůj fenotyp z důvodu některé z obranných strategií.

Z předchozích poznatků vyplývá, že morfologické změny mohou být důležitým faktorem působící na rostlinu z pohledu mezidruhové i vnitrodruhové kompetice, a dokonce se zapojovat do multitrofických interakcí s opylovači nebo herbivory.

2.1.3. Působení patogenů na populace a faktory ovlivňující interakci

Pro zodpovězení otázek ohledně evoluce a ekologie patosystémů pouhý popis symptomů a efektu patogenů na jednotlivého hostitele nestačí, ačkoliv je prvním krokem k vysvětlení změn na vyšších prostorových škálách. Výzkum chorobou napadených jedinců rostlin totiž utváří do jisté míry časoprostorově omezený pohled. Zejména u vytrvalých rostlin a systemických patogenů se často výsledek společného života projeví znatelně až po delší době a jeho projevy jsou viditelnější na úrovni populací. Výsledek je navíc modifikován různými faktory. Těmi mohou být jak přímé vlastnosti aktérů vzájemného působení (životní strategie, agresivita patogenu, rezistence a adaptace hostitele), tak i faktory, stojící zdánlivě mimo konkrétní interakci. Spolu s abiotickými faktory prostředí hrají roli i časové (stáří populace) a prostorové charakteristiky (např. hustota, velikost, prostorová konfigurace) populací. Všechny jsou potom zodpovědné za různou proporcii nakažení individuů v populaci (prevalenci), podíl nakažení populací jako celků (incidenci), populační dynamiku hostitelských rostlin i patogenu (vedoucí až k možné extinkci populace) a výsledky jejich vzájemné koevoluce. Nejkomplexněji a nejrealističtěji potom vývoj populací rostlin a patogenů v čase vysvětluje metapopulační dynamika (např. Burdon & Thrall, 2014).

Z přehledu působení patogenů na jedince lze uvažovat, že jejich účinek na fitness se promítne v demografických charakteristikách (např. přežívání (resp. mortalitě), růstu a reprodukci) a tím i vývoji celé populace. Chování populace ale nelze vždy posuzovat podle efektů na individuální hostitele (Alexander, 2010; Prendeville *et al.*, 2014). Očekávatelné je především negativní působení, které by přivodilo pokles velikosti populace a záporný populační růst, způsobený vysokou mortalitou nebo zhoršenou schopností až úplnou neschopností se rozmnožovat. Tento předpoklad splňuje např. studie Mihail *et al.* (1998), kde populace *Kummerowia stipulacea* (Fabaceae) byla výrazně redukována půdními patogeny *Rhizoctonia solani* (Basidiomycota) a *Pythium irregulare* (Oomycota). Efekt těchto generalistických patogenů se navíc týkal všech životních stádií rostliny (od semen po dospělé). Z toho důvodu nedocházelo k autory předpokládané kompenzaci ztrát na semenech a semenáčcích dospělými rostlinami, u kterých byl očekáván lepší růst v nižších hustotách populace. Dále například významně působí na populační růst v dostatečně velkých populacích silenky dvoudomé (*Silene dioica*) i *Microbotryum violaceum* (Carlsson & Elmqvist, 1992). Drastické účinky různých patogenů na populace kaštanovníku (*Castanea dentata*) dokumentuje např. Anagnostakis (1995).

Na druhou stranu působení patogenů na populace nelze generalizovat a je potřeba brát v potaz studie, ve kterých má dlouhodobé působení patogenu omezený vliv. Příkladem může být malé ovlivnění populačního růstu (vypočítaného na základě maticových modelů) populací s přítomným systemickým patogenem (Antonovics & Alexander, 1989; Koubek, 2011). Význam jednotlivých velikostních stádií rostliny pro populační růst ukazují Davelos & Jarosz (2004) v případě výše zmíněného kaštanovníku a patogenu *Cryphonectria parasitica*, kde je zvýšená mortalita velkých stromů kompenzována nižší mortalitou menších stromů. Populační růst je proto ovlivněn minimálně.

Tyto demografické parametry ukazují přímý efekt patogenů na populace. Klíčem k vysvětlení jejich proměnlivosti v prostoru a čase jsou mimo jiné různé míry prevalence a incidence. Variabilita se může v různých zkoumaných populacích v závislosti na studii pohybovat od hodnot menších než 10 % až po téměř 100 % v případě prevalence (Burdon & Thrall, 2014) i incidence (Jarosz & Davelos, 1995). Tyto hodnoty mohou navíc fluktuovat v čase, což demonstrují studie pozorující dlouhodobý vývoj populací nebo metapopulací (skupin populací) (např. Wennström & Ericson, 1994; Thrall & Burdon, 2000; Susi & Laine, 2017) a mnohé další. Populační modely (maticové a IPM) a jejich nástroje jsou užitečnými při projekci chování populací a jejich výsledky slouží k rozklíčování výše uvedených jevů a konečných důsledků patogenů v dlouhodobé modelové předpovědi. Ta může napovědět, jakým způsobem se změní

proporce jedinců z různých pohledů (míra prevalence, zastoupení jednotlivých životních stádií rostliny v populaci atd.) a také změnu populačního růstu (a významu jednotlivých stádií rostliny pro něj). Z těchto výsledků je možné usuzovat vlastnosti patosystémů.

Pro výzkum účinků patogenů na rostlinné populace je nezbytné akceptovat, že různé faktory by mohly ovlivnit toto působení. Vysoká prevalence či snížený populační růst, projektovaný modely, by totiž mohl být způsoben nejen značnou virulencí patogenu nebo susceptibilitou hostitelské rostliny (danou genetickými vlastnostmi), ale i podmínkami prostředí a charakteristikami samotných populací. Jednotlivé faktory navíc nepůsobí izolovaně, ale mohou být vzájemně provázané, což může ztěžovat interpretace vlivu patogenů ještě více.

Abiotické faktory

Je zřejmé, že abiotické faktory významně zasahují do výsledků interakce rostlin s patogeny. Klasickým fytopatologickým konceptem, dokládajícím jejich roli, je tzv. disease triangle, který infekci vysvětluje spolupůsobením tří prvků (vrcholů trojúhelníku): (virulentního) patogenu, (susceptibilního) hostitele a právě vhodných abiotických podmínek prostředí (Parker & Gilbert, 2004; Scholthof, 2007). Teplota, vlhkost vzduchu a půdy, světlo a půdní vlastnosti mají totiž vliv na rozšíření (přítomnost) a závažnost choroby a životní cyklus patogenu (Colhoun, 1973). Konkrétně vlhkost vzduchu, resp. přítomnost vody, je často zmiňována ve spojitosti s klíčením spor hub a rozvojem infekce (např. Nighswander & Patton, 1964; Pinon *et al.*, 2006). Environmentální faktory mohou být také příčinou dlouhodobých rozdílů konkrétních porovnávaných populací rostlin z hlediska přítomnosti (a zastoupení) a přežívání patogenů (Burdon & Thrall, 2014), což je zdokumentováno mnohými studiemi. Například Koubek (2011) za pomoci analýzy Ellenbergových indikačních hodnot zjistil, že prevalence rzi *Puccinia sii-falcariae* v populacích srpku obecného (*Falcaria vulgaris*) pozitivně koreluje s vlhkostí. Dále je vyšší v populacích na vápnitých podkladech (korelace s půdní reakcí), kde jsou lepší podmínky pro růst hostitele, čímž se zřejmě zvyšuje přežívání vytrvalých jedinců a choroba má možnost se akumulovat v populaci po delší dobu. Zároveň se populace na kyselém písčitém podkladu vyznačují i nižší vlhkostí, nepříznivou pro patogen. Podobně v patosystému *Lactuca sibirica* - *Puccinia minussensis* rostliny rostoucí v prostředí s vysokým obsahem živin (dodaných hnojením) vykazovaly větší frekvenci nakažení (Wennström, 1993).

Biotické faktory

Za zmínku stojí i role biotických faktorů přímo ovlivňujících dynamiku populací. Jako jeden z příkladů poslouží interakce dsRNA viru (Hypoviridae), který snižuje virulenci houby

Cryphonectria parasitica na kaštanovnících (*C. dentata*). Zasažené populace s tímto hyperparazitom se chovají dle maticových modelů podobně jako populace zdravé včetně významu jednotlivých velikostních stádií stromu pro populační růst v porovnání s populacemi nakaženými pouze *C. parasitica* (Davelos & Jarosz, 2004). Vzhledem k tomu, jak málo je probádaná diverzita a interakce virů s planě rostoucími rostlinami a jejich patogeny (Wren *et al.*, 2006; Roossinck, 2013), dalo by se usuzovat, že právě viry by mohly zastávat v populačním měřítku mnohem větší roli a mít významný efekt na výsledek působení patogenů na rozmanité spektrum druhů jejich hostitelů. Pro potvrzení tohoto předpokladu bude jistě potřeba podrobný další výzkum.

Vliv hustoty populace

Mezi sledovanými jsou i různé prostorové jevy, u nichž je zjevné, že mají význam především z hlediska šíření a uchycení patogenu a z toho vyplývající míry incidence či prevalence choroby. Jedním z takových je hustota populace (denzita), jejíž efekty z hlediska incidence mohou být přímé a nepřímé. Různá zobecnění týkající se této problematiky podávají Burdon & Chilvers (1982). Tvrdí, že přímé působení vyplývá ze změněné konfigurace jedinců v populaci (jsou sobě blíže; je jich více), díky níž je vyšší pravděpodobnost uchycení inokula. Nepřímé efekty vyplývají obecně z důsledků společné souhry prostředí a (i) vlastností hostitele, kam zahrnujeme změněnou stavbu, růst a velikost rostliny (výsledek kompetice o zdroje), (ii) parametrů převážně vzduchem šířeného inokula (výsledek změny prostředí v mikro-měřítku populace – teplota, světlo, relativní vlhkost atd.), (iii) chování zvířecích vektorů (změna percepce prostředí ve změněných hustotách populace rostlin) a (iv) nakaženosti jiných druhů okolních rostlin (sloužící jako alternativní hostitelé nebo mezihostitelé). Tyto zmíněné jevy v určitých situacích snižují nebo zvyšují efekt hustoty populace. Pokud je ale potvrzena pozitivní korelace se zvyšující se denzitou populace, prosazuje se pravděpodobně přímý efekt (Burdon & Chilvers, 1982).

Například v patosystému květní sněti *Ustilago syntherismae* a jeho hostitele rosičky krvavé (*Digitaria sanguinalis*) byla potvrzena hustotní závislost infekčnosti patogenu, a dokonce jeho vyšší agresivity. Ta byla měřena jako množství květenství viditelně napadené květní snětí na rostlinu a na plochu (Verdú & Mas, 2015). Některé studie ale ukazují, že hustota populace často nemá vliv na prevalenci nebo závažnost choroby - viz např. (Burdon *et al.*, 1995). Hustota populace pravděpodobně neměla vliv ani ve studii již zmíněného patosystému *L. marginale-M. lini* (Jarosz & Burdon, 1992). Autoři ale připouštějí, že ačkoliv je hlavním determinujícím prvkem závažnosti epidemie klimatický faktor, je možné, že se hustotní závislost projeví uvnitř

populace i mezi různými populacemi po získání dalších doplňujících dat. V případě přenosu spor houby pomocí opylovačů (tj. vektorem patogenu) v interakci *Silene dioica* a *S. latifolia* – *Microbotryum violaceum* množství přenesených spor není závislé na hustotě nakažených jedinců v populaci (korelovala spíše negativně), ale koreluje s jejich relativní hustotou (frekvencí) (Antonovics & Alexander 1992). Tato závislost je pozorovatelná jen v případě, kdy opylovači kompenzují svým doletem vyšší vzdálenosti mezi rostlinami, vyplývající z nižší hustoty populace silenky (Antonovics *et al.*, 1994; Bucheli & Shykoff, 1999). Zvýšená depozice spor může vyústit ve zvýšenou incidenci, jak ukazují např. Alexander & Antonovics (1988). *Microbotryum* může ale nakažovat i semenáčky. V tomto případě se spory šíří vzduchem, a tím pádem je šíření choroby závislé na hustotě populace. Tento způsob infekce může mít podstatný doplňující efekt na dlouhodobé udržení patogenu v populaci (Bruns *et al.*, 2017).

Časoprostorové faktory

Prostorová struktura má vliv na dynamiku a koevoluci patogenů a rostlin. Z metapopulační dynamiky vyplývá, že dochází ke nepřetržitým nepravidelným cyklům extinkce, migrace (např. šíření spor/pylu/semene – tedy genového toku) a (re)kolonizace, což platí i v případě interakce rostlin a jejich patogenů (např. Kaltz & Shykoff, 1998). Metapopulační procesy jsou zodpovědné za setrvání patogenu v populaci a změny genetické struktury z pohledu rezistence a virulence (viz např. gene-for-gene interakce¹), které zapříčiňují dynamiku uvnitř populace i mezi populacemi (např. Thrall & Burdon, 1997). Vysvětlením nerovnoměrné a fluktuující incidence a prevalence mohou být právě prostorové a též „časové“ vlastnosti (stáří) populací. Tyto faktory a jevy mohou být zásadními prvky při vysvětlování chování populací a fungování patosystémů, vycházející z výsledků populačního modelování (např. lišící se míra populačního růstu nebo doba do extinkce konkrétních populací hostitele).

Přírodní populace rostlin jsou obvykle mnohem menší a izolovanější než v případě zemědělských ploch pěstovaných plodin. To může přispět k nerovnoměrnému nakažení populací, častým extinkcím (v důsledku genetického driftu, proměnlivosti prostředí, genetickým změnám atd.) a kolonizacím v závislosti na způsobu šíření patogenu (Barrett *et al.*, 2008). Jak zobecňují Burdon & Thrall (2014), velikost populace ovlivňuje přežívání patogenu. Typicky je choroba přítomna od určité prahové hodnoty velikosti populace, která se může měnit

¹ Gene-for-gene hypotéza je rozšířeným paradigmatickým modelem ve výzkumu chorob rostlin. Její podstatou je, že pro každý gen rezistence hostitele existuje odpovídající gen virulence patogenu. Aby došlo k rezistentní reakci hostitele, musí být přítomny oba geny (Thrall & Burdon, 2003). V opačném případě dojde k infekci.

v závislosti na dalších podmínkách. Tyto populace mohou sloužit jako rezervoáry pro případnou kolonizaci těch ještě nenakažených. Velký význam má velikost zejména pro patogeny, kterou jsou svým a hostitelským způsobem života nuceni každou sezónu obnovovat své populace (Burdon *et al.*, 1995). Signifikantní závislost prevalence (např. Koupilová, 2017) a incidence (Antonovics *et al.*, 1994) choroby na velikosti populace byla prokázána např. v patosystému *Dianthus carthusianorum*, resp. *Silene latifolia* – *M. violaceum*. Větší populace jsou spíše nakaženy buď kvůli tomu, že větší populace přilákají lépe opylovače (tj. vektory choroby) než ty menší, nebo mají větší pravděpodobnost uchycení patogenu kvůli jejich stáří (tzn. delší doba pro expozici patogenu) (Antonovics *et al.*, 1994). Pozitivní vliv má velikost populace i na incidenci v rámci metapopulace tužebníku jilmového (*Filipendula umaria*) napadeného rzí *Triphragmium ulmariae*, taktéž systemického patogenu. Statisticky významný vliv byl v rámci této studie potvrzen (na rozdíl od některých dalších sledovaných faktorů) po celou dobu monitoringu. Prahová hranice nejmenší velikosti populace pro přítomnost patogenu se změnila v závislosti na podmínkách prostředí v čase a místě (Burdon *et al.*, 1995). Ukázkou, že ne vždy je velikost populace určující pro prevalenci i incidenci, je studie zkoumající populace hadího mordu nízkého (*Scorzonera humilis*) a jeho sterilizující systemické květní sněti *Ustilago scorzonerae*. Infekce se nenacházela v populacích menších než 60 genet (velikost populace může být variantou úniku před chorobou) a závislost na hustotě vykazovala signifikantní hodnoty. V případě prevalence ale výsledky silnou závislost nenaznačují a určující jsou dle autorů pravděpodobně jiné proměnné (rozdíly v rezistenci, stáří populace a vzdálenost k nejbližší nakažené populaci) (Colling & Matthies, 2004).

Konektivita populací, jejich vzájemná pozice a stáří mohou společně dovysvětlit různý vývoj populací hostitele i patogenu, jejich dynamiku ve velkých prostorových škálách a různý efekt patogenu na populace. Tyto procesy a vlastnosti populací jsou produktem proměnlivé rezistence a společné evoluce. Je možné, že se mohou projevit v počtech hostitele i patogenu, případných extinkcích, složení populace a růstu (resp. poklesu) populace. Vliv izolovanosti či propojenosti dokládají za pomoci terénního výzkumu a modelovacího přístupu Carlsson-Granér & Thrall (2002). Ti zjistili, že v patosystému *Lychnis alpina* – *Microbotryum violaceum* jsou nakažené populace blíže sobě než zdravé. Při vyšší konektivě populací se zvýšila incidence, zatímco prevalence poklesla. Nízká prevalence je dle výsledků modelů způsobena pravděpodobně zvýšenou měrou rezistence v propojenějších populacích. Je možné uvažovat, že tyto rozdíly budou mít značný efekt na odlišnosti nejen v růstové rychlosti populací. Podobně založené výsledky přináší i rozsáhlá studie (zahrnující přes 4000 hostitelských populací

sledovaných po 12 let) v interakci *Plantago lanceolata* – *Podosphaera plantaginis*, kde izolované populace byly častěji infikované než ty propojenější. Podporu pro zmíněné rozdíly v rezistenci vyvstávají i ze zjištění, že míra kolonizace klesala a zároveň míra extinkce patogenu rostla se zvyšující se konektivitou hostitele (Jousimo *et al.*, 2014).

Posledním z faktorů utvářejících komplexní představu o vývoji nakažených populací je stáří populace. V poměrně unikátní studii (Carlsson *et al.*, 1990), lokalizované na souostroví u Švédska, kde je u jednotlivých ostrovů známo, že výška jejich vynoření nad hladinu moře (způsobené izostatickými pohyby) koreluje s jejich stářím. Tudíž je možné datovat stáří populací. Zkoumány byly celkem tři patosystémy, u kterých byl vývoj prevalence v čase poměrně podobný. Po několika desítkách let po kolonizaci (v závislosti na konkrétním systému) prevalence rapidně vzrostla a zvyšovala se po dalších několik desítek let. Poté se pomalu snižovala (v jednom patosystému dokonce dosáhla téměř nulové hodnoty v populacích starých přibližně 400 let). Příčinou pozorované dynamiky systému mohou být podle autorů změny hustoty populací a přírodních podmínek způsobených sukcesními pochody, nebo efektem zakladatele (nízká genetická variabilita by mohla způsobovat zvýšenou náchylnost k nákaze v časných fázích po kolonizaci ostrova hostitelem). Je tedy vidět, že stáří populace je přímo propojené s výše diskutovanými faktory a jeho role v podobných systémech může mít, a pravděpodobně i často má, významný vliv.

2.2. Interakce herbivorů a rostlin

Herbivoři (býložravci, fytofágové) jsou druhou významnou skupinou s antagonistickým působením na rostliny krom již diskutovaných patogenů. Zjednodušeně je můžeme rozdělit na dvě velké skupiny, které se zásadně liší způsobem svého působení. První skupinou jsou býložravci ze skupiny obratlovců a druhou bezobratlí. Následující text se bude soustředit v téměř naprosté většině na druhou jmenovanou skupinu, navíc se silným důrazem na hmyzí herbivorii.

Důvody pro toto rozhodnutí jsou následující. V první řadě se práce snaží porovnat herbivory a patogeny jako dvě analogické skupiny ve svém působení. Vertebrátní herbivoři většinou působí spíše jako neselektivní typ disturbance, co se týče jedinců rostlin. Vlivu patogenů mnohem více odpovídají herbivoři bezobratlí, kteří jsou často specializovaní na různé rostlinné orgány (nebo jednotlivé druhy hostitelů) a dle toho mohou ovlivňovat i fitness konzumované rostliny. To se může promítat podobně jako u různých skupin patogenů rozdílnou měrou na populační úroveň a ovlivňovat tak její dynamiku. Tento předpoklad by mohl mít důsledky

i co se týče populačního modelování, kde budou pravděpodobně srovnatelnější s modelováním interakcí s patogeny studie invertebrátních spíše než vertebrátních herbivorů. Jelikož je celkové množství studií s aplikací modelů s patogeny rostlin značně omezené, poslouží v práci větší spektrum výzkumů zaměřených na bezobratlé spíše jako doplněk některých poznatků o různých aspektech populačního modelování. Proto bude obecné části o herbivorii věnována méně rozsáhlá část v porovnání s kapitolou pojednávající o interakcích s patogeny.

Důvodem pro vyšší podíl textu věnovanému konkrétně hmyzu je fakt, že tato skupina bezobratlých je bezesporu druhově nejbohatší a okolo 50 % jejich druhů je býložravých (Hendrix, 1988). Z toho vyplývá, že každá cévnatá rostlina je pravděpodobně potravou některému hmyzímu druhu (Schoonhoven *et al.*, 1998). To je logickým vysvětlením pro silnou orientaci většiny studií právě na tuto skupinu a z ní pramenící největší množství shromážděných poznatků. Zvláštní skupinou, které bude poté věnována větší pozornost je (především predispersní) predace semen (granivorie). Ta se může přeneseně podobat v efektech na populace a rozmnožování rostlin některým kastrujícím chorobám. Navíc v patosystému *Dianthus carthusianorum* – *Microbotryum violaceum*, zvoleném pro navazující diplomovou práci, má zřejmě predace semen podstatný vliv na reprodukční schopnost rostliny, a může tak značně ovlivnit dynamiku populace. Na jiných druzích rodu *Dianthus* byla predace semen potvrzena a zkoumána (např. Collin & Shykoff, 2010; Miyake *et al.*, 2018), ale s jiným zaměřením a účelem než na populační působení a využití modelovacího přístupu.

2.2.1. Herbivoři a působení na individuální rostliny

Způsob ovlivnění životaschopnosti rostliny herbivory je zásadní pro intenzitu a typ změn v populaci, jako je tomu v případě patogenů. Navíc herbivoři mohou též napadat vegetativní i generativní orgány rostliny ve všech jejich životních stádiích. Mohou se vyskytnout různá poškození, vycházející z životního stylu herbivora, jako jsou požerky, minování, tvorba hálek, poškození způsobené sáním, vrtáním a další (Marquis, 1992). Mezi důsledky této konzumace patří mimo jiné přímé nebo nepřímé narušení kvetení, ztráty plodů a semen, mortalita semenáčků (s významnou rolí plžů (Crawley, 1997)), defoliace nebo snížení listové plochy, změněná alokace zdrojů (projevující se ve změnách v růstu a schopnosti rozmnožování) a výsledná snížená schopnost kompetice, nebo uhynutí dospělé konzumované rostliny (Crawley, 1989).

Herbivorie se neprojevuje za každých podmínek stejně a existuje množství faktorů, které zapříčiňují lišící se míru dopadu konzumentů na danou rostlinu. Významnou roli zastávají

rozdíly v načasování herbivorie, frekvenci, intenzitě a místě poškození (z hlediska rostlinné tkáně/orgánu a jeho stáří) (Crawley, 1997).

Poškození listů může mít negativní až letální důsledky pro konzumovanou rostlinu. Při snížení listové plochy totiž logicky dochází k redukci fotosyntetické kapacity. Nepřímý vliv herbivorů listů (folivorů) může být ale pro rostlinu významnější než samotný okus konkrétního listu (Nabity *et al.*, 2009). Narušení cévních svazků, herbivorií indukovaná produkce ochranných sekundárních metabolitů a hormonů (např. produkce jasmonátů) a další fyziologické změny způsobují zmenšení fotosyntetické účinnosti skrze narušení fotosyntetických drah (např. ovlivnění činnosti fotosystému II) v celé napadené rostlině (Nabity *et al.*, 2009). Muola & Stenberg (2018) přináší zajímavé výsledky o dlouhodobém působení herbivorie listů, kde vytrvalý jahodník obecný (*Fragaria vesca*) konzumovaný folivorním broukem *Galerucella tenella* dokáže kompenzovat poškození listů zvýšenou fotosyntézou v roce napadení. Překvapivé zjištění výzkumu je, že negativní vliv na pohlavní reprodukci se projevil až další rok po napadení a že vegetativní množení zůstalo neovlivněno. Také v případě množství stromů má v závislosti na podmínkách prostředí a konkrétním druhu defoliace významný vliv na růst a přežívání, jejichž hodnoty přímo klesají s věkem jedince (review např. Kulman, 1971). V nedávné experimentální studii zaměřené na dub cesmínovitý (*Quercus ilex*) bylo zjištěno, že folivorie (způsobená hmyzem – převážně housenkami) zapříčiňuje sníženou produkci žaludů a předčasnou abscisi listů po suchém létě (Canelo *et al.*, 2018). Napadení vegetativních orgánů by tedy mohlo mít vliv na snížený populační růst kvůli snížené produkci semen a schopnosti zmlazování.

Herbivorie kořenů může mít též podstatný vliv na růstové schopnosti a životaschopnost rostliny včetně kompetiční zdatnosti. Konzumace kořenů česnáčku lékařského (*Alliaria petiolata*) nosatcem *Ceutorhynchus scrobicollis* způsobila 54% mortalitu rostlin a sekundární tvorbu prýtu, který byl ale o polovinu nižší než u nenapadených rostlin, z čehož plyne snížená schopnost kompetice. Důležitým faktorem v ovlivnění výšky je zde načasování herbivorie. Rostliny napadené na jaře jsou nižší (mají méně času kompenzovat do doby, kdy jsou zdroje alokovány do reprodukce), na rozdíl od těch napadených na podzim, které škody částečně kompenzují přes zimu, jelikož rostliny zůstávají fotosynteticky aktivní (Gerber *et al.*, 2007). Herbivorie kořenů snižuje v některých případech fitness rostliny dokonce kumulativně v průběhu více let jako u *Lupinus arboreus* (Fabaceae) napadené housenkami *Hepialus californicus* (Lepidoptera). Snížená produkce semen se zde projevila až ve třetím roce pozorování, pravděpodobně jako reakce na dlouhodobé poškozování kořene zmíněným

herbivorem (Maron, 1998). Význam vegetativních částí pro rozmnožování rostliny je tedy nezanedbatelný, ale poškození se může projevit až v delším časovém horizontu. Herbivoři navíc mohou někdy preferenčně více poškozovat větší rostliny, které mají potenciál mít lepší rozmnožovací schopnosti než rostliny menší (Doak, 1992). Podobná diskriminace zjevně platí v některých případech i pro velikost květů (Rose *et al.*, 2005; Metcalf *et al.*, 2009) a počet květů (Leimu *et al.*, 2002).

Skupinou způsobující významné škody na živných rostlinách je také hmyz živící se sáním z floému a xylému. Důsledkem jejich působení může být snížený růst rostliny, počet postranních stonků a redukováná plodnost (Meyer & Root, 1993). Napadení mšicemi může být zodpovědné za nižší produkci semen, nebo až úplné zastavení produkce plodů (Crawley, 1989). Někdy se ale rostliny dokáží těmto herbivorům přizpůsobit. Zdá se, že vysoké ztráty uhlíku z konzumace asimilátů při napadení floému jsou schopné např. stromy účinně kompenzovat (Dungan *et al.*, 2007).

Rozmnožování poté přímo ovlivňují herbivoři generativních orgánů, tj. květů (resp. květenství) a predátoři semen (a plodů). Komplexní studii vlivu herbivorů květenství (úborů) na celý životní cyklus rostliny, pcháče (*Cirsium canescens*), provedli Louda & Potvin (1995). Z pokusů vyplývá, že rostliny produkovaly větší množství semen (navíc byla produkována později), pokud se klasicky pomocí pesticidů vyloučila přítomnost herbivorů. Zvýšené množství semen dalo vznik více semenáčkům a tím následně i většímu počtu kvetoucího potomstva. Na všechny tyto charakteristiky měla tudíž herbivorie úborů vliv a snížení fitness bylo signifikantní. Druhou ze jmenovaných je predace semen, která se tradičně dělí na predispersní (konzumace před rozptýlením semen z mateřské rostliny do okolí) a postdispersní (po rozptýlení). Hlavní rozdíly mezi těmito typy jsou dva: z hlediska skupin herbivorů a obrany semen. Za prvé, predispersní predátoři jsou především specializovaní zástupci hmyzu (řády Diptera, Lepidoptera, Coleoptera a Hymenoptera), zatímco postdispersní predátoři semen jsou hlavně generalisté jako různí hlodavci a semenožraví ptáci (Crawley, 2000). V (semi)aridních podmínkách jsou postdispersními predátory semen také mravenci (Hulme, 1998). Za druhé, zdroje na obranu semen před dispersí jsou čerpány z mateřské rostliny, ale po ní už je semeno nezávislé a obranu si nese samo (Crawley, 2000). Společně mohou být zodpovědné za ztrátu až 95 % semen v populaci jako u některých australských dřevin (Andersen, 1989). Efekt predace semen je významný z hlediska populací a ovlivnění jejich demografie, jelikož se jedná o přímou mortalitu jednoho z životních stádií rostliny. Proto bude dále probírána také v následující, populačně zaměřené podkapitole.

Při kombinovaném dopadu více herbivorů na jednu (vytrvalou) rostlinu je složité odděleně zhodnotit míru ovlivnění fitness jednotlivými komponenty. S řešením přišel Ehrlén (2002), který pomocí dlouhodobých experimentů, pozorování a maticových modelů zhodnotil sílu účinků (pomocí míry ovlivnění vypočítaného populačního růstu) jednotlivých typů herbivorie: konzumace meristémů prýtu (obnovovacích pupenů), pastvy, folivorie, predispersní predace a herbivorie květů a plodů na hrachor jarní (*Lathyrus vernus*). Jedním ze zajímavých zjištění například je, že konzumace obnovovacích pupenů plzáky měla silnější vliv na fitness než pastva a folivorie, i když se jedná o menší poškození a dalo by se spíše předpokládat, že pastva (kdy je ukousnut celý nebo velká část prýtu) bude mít negativnější efekt.

2.2.2. Působení herbivorů z pohledu populací a predispersní predace na populační úrovni

Sledování individuální rostliny nemůže plně vysvětlit změny v počtu a distribuci, které konzumenti rostlin způsobují. Je proto potřeba provádět výzkum v delším časovém horizontu na populační škále ideálně s ohledem na celý životní cyklus rostliny. To je zřetelné i z výše zmiňovaných studií zaměřených na jedince. Působení herbivorie se totiž může v různé míře promítnout do dynamiky populací v závislosti na typu herbivorie (resp. herbivora), vlastnostech rostliny a vnějších podmínkách.

Obecně v porovnání obratlovčí a bezobratlé herbivorie nelze jednotně rozlišit, jaký typ má větší vliv na populační růst. Při srovnání účinků predace semen a ostatních typů herbivorie ale vychází, že predace semen má v průměru na populační růst významnější vliv (Maron & Crone, 2006), což konkrétně modelují např. Leimu & Lehtilä (2006) v kontrastu s folivorií. Tyto dva typy herbivorie se mohou dokonce v působení na populační růst navzájem ovlivňovat v síle jejich efektu, tj. jeden typ herbivorie snižuje podíl toho druhého (Leimu & Lehtilä, 2006). Predace semen ale ne vždy způsobuje velké očekávané škody na populacích i přes velké relativní početní ztráty (Andersen, 1989; Fröborg & Eriksson, 2003). Důležitá je i postdispersní predace, která může někdy být na populační úrovni významnější než predispersní (v případě velkých semen jako u kaštanovníku *C. dentata*) (Elwood *et al.*, 2018).

Předpokládá se, že z hlediska predace semen jsou na největší změny populačního růstu nejcitlivější jednoleté a krátkověké rostliny (oproti dlouhověkým trvalkám) (Louda & Potvin, 1995). Její efekt snižuje též např. semenná banka (Hulme, 1998). Zdá se, že roli může mít i různý význam generativního množení. Příkladem je studie (Münzbergová, 2005), kde vyšší senzitivita pohlavního rozmnožování byla zodpovědná za více redukováný populační růst predispersní predací u dvou příbuzných rostlin rostoucí ve stejném prostředí. Pcháč bezlodyžný

(*Cirsium acaule*) se totiž na rozdíl od vzácnějšího pcháče panonského (*Cirsium pannonicum*) spoléhá spíše na přežívání a vegetativní rozmnožování, a proto byl vliv herbivorie výrazně menší (Münzbergová, 2005). Intensita predace a senzitivita rostliny k ní může být ovlivněna také podmínkami prostředí. Například intensita predispersní predace semen u prvosenky pomoučené (*Primula farinosa*) byla negativně korelovaná s hloubkou a vlhkostí půdy. Stejně tak negativně korelovala senzitivita rostliny k predaci (Von Euler *et al.*, 2014). Dále Leimu *et al.* (2002) zjistila spojitost vyšších hodnot predispersní predace v populacích se zapojenějším nadrostem u prvosenky jarní (*Primula veris*) konzumované generalistou *Amblyptilia punctidactyla* (Lepidoptera). Vysvětlením může být to, že v zapojenějších plochách je menší diversita rostlin a generalistický predátor se bude spíše vyskytovat v otevřenějších plochách (Leimu *et al.*, 2002).

Kromě typu herbivorie je dalším faktorem manipulujícím její důsledky na populace i životní strategie rostliny. Metaanalýza (Maron & Crone, 2006) naznačuje, že by dlouhověké druhy a druhy s dlouhověkou semennou bankou mohly být odolnější vůči herbivorii díky kompenzaci větší intenzity herbivorie v delším časovém horizontu, z čehož plyne i menší vliv na populační růst. Jednoleté rostliny s hojnou semennou bankou jsou často nesenzitivní k predaci semen, protože jsou spíše limitované dostupností vhodných míst pro klíčení. Konzumace se silněji projevuje také u rostlin rostoucích v otevřených habitatech než u lesních druhů, výsledky je ale potřeba brát s rezervou, jak upozorňují autoři.

V neposlední řadě je nutné zmínit roli prostředí a prostorových vlastností populací. I přesto, že byly pozorovány rozdíly mezi efekty herbivorů na populace a jejich dynamice v různých habitatech a gradientech prostředí (Maron & Crone, 2006), mezi původním a invazním areálem rostliny (Williams *et al.*, 2010), nebo při různé míře distrubancí (Horvitz *et al.*, 2005), některé studie se tomuto trendu vymykají. Například v případě rozdílné produktivity prostředí rozdíl pozorován ve studii Rose *et al.* (2011) nebyl. Problematice různých faktorů na populační působení herbivorů se věnovali i Östergård & Ehrlén (2005), kteří porovnali vliv dvou predispersních predátorů semen - generalistického (*Bruchus atomarius*) a specializovaného (*Apion opeticum*) brouka - na populace hrachoru jarního (*L. vernus*). Intenzita predace rostliny generalistou se zvýšila s výškou bylinného patra a přítomností alternativních hostitelů. U specialisty se jevila jako podstatná velikost populace rostliny (negativní závislost s incidencí) a zapojenost stromového patra (mírně pozitivní vztah).

3. Populační modely a jejich aplikace ve studovaných interakcích

Populační maticové modely jsou užitečným nástrojem, široce používaným v populační ekologii rostlin (Crone *et al.*, 2011). Množství výsledků zmíněných v rešerši v předchozích kapitolách o populačním působení patogenů a herbivorů byla získána často právě pomocí maticových modelů a jejich nástrojů. V případě patogenů je ale takových studií překvapivě minimální množství.

Z předchozích kapitol je zřejmé, že sledovat působení patogenů a herbivorů na jejich rostlinné hostitele z pohledu jedince a pouhé jedné komponenty fitness pro vysvětlení jevů, odehrávajících se na populační úrovni, ne vždy plně stačí. Jak zdůrazňují někteří autoři, např. Prendeville *et al.* (2014), pro hodnocení populační dynamiky a vlivu (konkrétně mikroorganismů) je nezbytné brát v potaz celý životní cyklus a lišící se působení za různých biotických a abiotických podmínek. Navíc na populační úrovni je složité porovnat jednotně vliv těchto interakcí. Další problém vyvstává u pozorování vytrvalých dlouhověkých rostlin, u kterých je z pochopitelných důvodů náročné sledovat populační dynamiku po delší časový úsek (např. desítky let). Populace těchto rostlin jsou v přírodě věkově (a jinak – např. různými životními stádii) strukturované a z demografického pohledu mohou tato stadia, resp. jejich přechody do jiné kategorie, různě přispívat k populačnímu růstu. Pokud je teoreticky taková rostlina kupříkladu napadena patogenem způsobujícím mortalitu jednoho ze stádií klíčového pro populační růst, mohla by populace časem až vyhynout. Podstatné je proto vědět, která kategorie přispívá a jakým dílem do populačního růstu. Vzhledem k patogenům je též zásadní předvídat jeho populační dynamiku při epidemii. Všechny zmíněné problémy řeší právě populační modely, které navíc dokáží odpovědět především na to, jakým způsobem bude populace vypadat v podstatě libovolném čase v budoucnu – čili vytvářet dlouhodobé demografické projekce. Diskutovány budou podrobněji maticové modely a IPM (Integral Projection Models). Nakonec bude stručněji zmíněna i role SIR modelů při modelování chorob rostlin a jejich populační dynamiky. Z povahy a zaměření textu nebude detailně probírána matematická stránka těchto modelovacích technik.

3.1. Maticové populační modely

Maticové modely se z rešerše literatury zdají být dodnes nejpoužívanějším typem modelů v interakcích rostlin s patogeny (např. Antonovics & Alexander, 1989; Frantzen, 1994; Linders, 1995; Davelos & Jarosz, 2004; Koubek, 2011; Prendeville *et al.*, 2014) i herbivory (např. Ehrlén, 2002; Münzbergová, 2005; Jongejans *et al.*, 2006; Leimu & Lehtilä, 2006;

Maines *et al.*, 2013; Eckberg *et al.*, 2014), což je dáno jejich univerzálností, širokým spektrem analytických nástrojů a konkrétně oproti z nich odvozeným IPM modelům delší tradicí.

Maticové populační modely jsou strukturované populační modely, kde jsou podle aktuální potřeby rozdělení jedinci do jednotlivých tříd nejčastěji podle věku, velikosti a životního stádia (Caswell, 2006). Konkrétně u patogenů se občas přidávají ještě stádia, kdy dojde k nakažení rostliny (např. Linders, 1995, Koubek, 2011). Tento model (odpovídající projekci velikosti populace v čase) se formuluje jako:

$$\mathbf{n}(t + 1) = \mathbf{A}\mathbf{n}(t)$$

kde $\mathbf{n}(t)$ je populační vektor počtu jedinců v každém stádium v čase t , $\mathbf{n}(t+1)$ je populační vektor počtu jedinců v čase $t+1$ a \mathbf{A} je přechodová matice zkoumané populace. Užívaným časovým intervalem je klasicky rok. Tato matice vyjadřuje, jaká je pravděpodobnost přechodu z jednoho stádia v čase do druhého. Přesněji se jedná o specifické míry přežívání, růstu, rozmnožování, případně dalších charakteristik (Tuljapurkar & Caswell, 2012).

Rozeznáváme v zásadě tři základní typy maticových modelů: lineární deterministický, nelineární a stochastický (lineární i nelineární) (Caswell, 2006). Matice může být buď v čase konstantní (čili demografické charakteristiky (takto přeloženo a dále v textu myšleno jako význam anglického pojmu „vital rates“) populace se v čase nemění a růst je exponenciální), pak se jedná o lineární deterministický model (Tuljapurkar & Caswell, 2012), což je patrně nejčastěji využívaný typ v ekologii rostlin (Crone *et al.*, 2011). Dále může být model nelineární, což znamená, že se matice mění s hustotou (nebo frekvencí populace). V posledním, stochastickém typu modelu, se mění demografické charakteristiky populace v čase náhodně (např. kvůli nahodilým změnám prostředí – tzn. environmentální stochasticitě) (Tuljapurkar & Caswell, 2012). Tento model je možné vytvořit náhodným výběrem deterministických matic se stejnou pravděpodobností v každém projektovaném časovém intervalu (jako např. Koubek, 2011) nebo náhodným výběrem prvků matic, kde je ze statistické distribuce každého z nich vytvořena nová matice v každém dalším časovém kroku (Kaye & Pyke, 2003). V modelování interakcí patogenů, herbivorů a rostlin se využívá často lineárních deterministických modelů (např. Ehrlén, 1996; Davelos & Jarosz, 2004; Kauffman & Maron, 2006; Aschero *et al.*, 2016). Užívají se ale i stochastické modely – hlavně v případě populačního působení herbivorů (např. Münzbergová, 2005; Bermingham, 2010; Jacquemyn *et al.*, 2012; Kurkjian *et al.*, 2017). Jediná studie obsahující tento typ modelování populací s patogenem je (Koubek, 2011). Spíše výjimkou je poté na hustotě závislý (tj. nelineární) model dvou

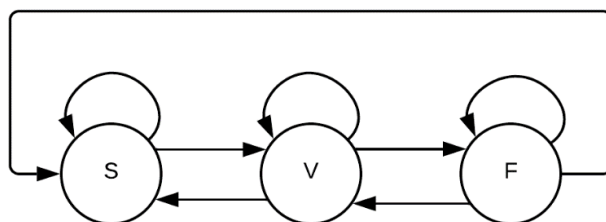
postdispersních predátorů semen (Kauffman & Maron, 2006) a modelovací studie vlivu několika druhů hmyzu (biokontrola) na cílovou rostlinu chrpu latnatou (*Centaurea stoebe*) (Maines *et al.*, 2013). Ačkoliv jsou z hlediska výsledků deterministické modely považované oproti stochastickým za nepřesnější (Aschero *et al.*, 2016), při malém množství dat (méně než za 5 let) mohou deterministické modely vykazovat správnější výsledky, alespoň co se týče projektovaného populačního růstu (Doak *et al.*, 2005). Pokud se zabýváme vytrvalými rostlinami, je zřejmé, že na rozdíl od zvířat je pro demografii zásadní životní stádium - např. semenáček, vegetativní jedinec, kvetoucí jedinec (schopný pohlavní reprodukce); nikoliv věk. Dle toho jsou potom vytvořeny demograficky vypovídající kategorie životního cyklu pro potřeby matice (rozdělující se podle podobné pravděpodobností přežívání, reprodukce, růstu apod.). Běžná je kombinace stádií, která jsou dále dělena dle velikostí jedince (nebo konkrétního stádia – např. velká a malá vegetativní rostlina), což je výhodné u stromů (např. Davelos & Jarosz, 2004), ale používá se i v případě bylin (např. Leimu & Lehtilä, 2006). Určovat věk dlouhověkých vytrvalých bylin v přírodních populacích je navíc v zásadě nemožné. Pro sestavení matice a vymezení těchto kategorií je tedy nutné znát životní cyklus zkoumané rostliny pro následný census demografických dat (počty jedinců ve vymezených kategoriích, přechody do jiného vymezeného stádia, nebo setrvání ve stejném, nakažování...) z terénních pozorování. Ten se provádí zpravidla minimálně po dva stejné časové úseky (většinou ve stejný čas v po sobě jdoucích letech) (Antonovics & Alexander, 1989). Dále se vypočítají pravděpodobnosti přechodů jednotlivých stádií v jednom roce do dalších stádií nebo jejich setrvání ve stádiu současném v dalších letech.

Tato data jsou poté vložena do tzv. Lefkovitchovy projekční matice (Lefkovitch, 1965), což je matice, kde jsou jedinci klasifikováni dle jiných kategorií než je věk (v tom případě se jedná o tzv. Leslieho matici) (Caswell, 2006). Sloupce zde udávají počáteční stádia v čase t a řádky zastupují následná stádia v čase $t+1$. Kdybychom uvažovali jednoduchý životní cyklus rozdělený na tři nejběžnější stádia (kategorie) – semenáčky (S), vegetativní rostliny (V) a kvetoucí rostliny (F), vznikla by matice velikosti 3×3 prvky. Diagonála by představovala stázi (setrvání ve stejném stádiu), levý spodní „roh“ přechodů $S \rightarrow V$, $S \rightarrow F$ a $V \rightarrow F$ by reprezentoval růst, přechody $V \rightarrow S$ a $F \rightarrow V$ retrogresi (zmenšení rostliny do předchozího stádia) a poslední přechod $F \rightarrow S$ by zastupoval plodnost dané rostliny (tedy produkci semen, ze kterých vzejdou semenáčky). U některých rostlin a studií je vhodné k základnímu cyklu přidat ještě kategorii semenné banky (např. Jongejans *et al.*, 2006; Maines *et al.*, 2013). Pomocí takto sestavené matice můžeme již provádět požadované výpočty – nejčastěji populačního růstu λ (růstové

rychlosti populace; population growth) (Crone *et al.*, 2011), stabilní velikostní (věkové) struktury (stable stage distribution, SSD) - (např. Davelos & Jarosz, 2004) a různé tzv. prospektivní (senzitivita a elasticita) a retrospektivní (life table response experiment - LTRE) perturbační analýzy (Caswell, 2000). Zmíněné analýzy budou popsány samostatně podrobněji.

3.1.1. Životní cykly, grafy životního cyklu a jejich modifikace patogeny

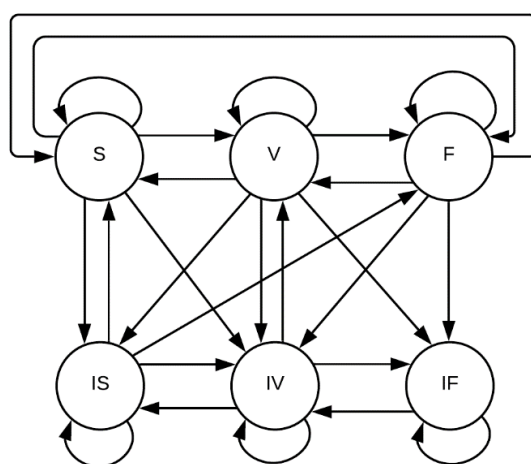
Pro sestavení matice je nutné znát životní cyklus rostliny, případně patogenu. Jednoduchý životní cyklus rostliny byl již pro vysvětlení základní architektury projekční matice popsán výše. Je ale zřejmé, že v závislosti na životní strategii rostliny se může od nejjednodušší struktury cyklus lišit, což se následně projeví i v komplexnosti matice a množství potřebných sledovaných dat v terénu. V závislosti na konkrétním druhu, interakci a cíli výzkumu se nadefinovaná stádia mezi studiemi liší. Pokud je rostlina napadená patogenem, bývají infikovaná stádia rostliny často ve studiích vyčleňována jako zvláštní kategorie (např. dospělec a infikovaný dospělec) a dochází tak k různým modifikacím „základního“ stavu v absenci



graf 1: Graf hypotetického životního cyklu rostliny se třemi vymezenými stádii: semenáčky a malými vegetativními jedinci (**S**); velkými vegetativními rostlinami (**V**) a kvetoucími rostlinami (**F**); šipky značí možný přechod do jiného životního stádia – podrobnosti vysvětleny v textu

patogenu (např. Linders, 1995; Koubek, 2011). Není to ale zapotřebí vždy – např. ve studii Prendeville *et al.* (2014), využívající inokulační experimenty k porovnání populačních účinků dvou virů, obsahoval životní cyklus pouze stádia plodu (bobule tvořící vlastní semennou banku – „gourd bank“), vlastní semennou banku a stádium dospělce. Byly zkoumány účinky ZYMV (Zucchini yellow mosaic virus) a CMV (Cucumber mosaic virus) na tykev obecnou (*Cucurbita pepo*) ze semen ze tří různých přírodních populací. Rostliny z jednotlivých populací byly rozděleny zvlášť na inokulované a neinokulované v zahradním experimentu a bylo ošetřeno, aby se v průběhu již nenakazily. Díky tomuto rozdělení a zamezení náhodné infekci nebylo nutno přidávat do životního cyklu nakažená stádia a daly se porovnat účinky viru na populační růst a význam jednotlivých vymezených stádií pro jeho změnu oproti zdravé populaci.

Pro znázornění životního cyklu rostliny a následného přeložení do maticového modelu pomocí diferenčních rovnic se často využívá grafů životních cyklů (life-cycle graphs). Grafy životního cyklu slouží především ke zpřehlednění a uvědomění si možných přechodů v rámci definovaných stádií (Tuljapurkar & Caswell, 2012). Uzly (vrcholy; nodes) v tomto grafu představují nadefinované diskrétní kategorie jedinců v populaci (Caswell, 1982). Oblouky (arcs), značené tradičně šipkami, potom znázorňují jednotlivé možné přechody mezi jednotlivými stádii (de Kroon *et al.*, 2000). Často jsou nad nimi autory uváděny i spočítané pravděpodobnosti jednotlivých přechodů. Pro ilustraci hypotetického životního cyklu slouží graf 1, kde S značí stádium semenáčku a malé vegetativní rostliny, V je velká vegetativní



graf 2: Graf životního cyklu patosystému *Falcaria vulgaris* – *Puccinia sii-falcariae* – překresleno dle Koubka (2011) – **S** – stádium semenáčku a malých vegetativních rostlin, **V** – vegetativní rostliny a **F** – kvetoucí rostliny; **IS**, **IV** a **IF** – odpovídající infikovaná stádii; šipky označují možné přechody mezi stádii

rostlina a F je kvetoucí rostlina. Rostlina může růst, nebo se zmenšovat (např. při aktuálních špatných abiotických podmínkách) a plodit nové potomky (přechod $F \rightarrow S$). Stáze je potom smyčka směřující do stejného uzlu (tzv. self-loop) (de Kroon *et al.*, 2000), v níž mohou setrvat ve stejném stádiu. Grafy životního cyklu je možné využít navíc při analýze cyklů (loop analysis) (např. Groenandael & de Kroon, 1994; De Kroon *et al.*, 2000), které se práce věnuje dále v kapitole 3.1.4.

Tento graf nabývá různé podoby dle zkoumané rostliny. Běžná je již zmiňovaná semenná banka; v případě *L. vernus* se vyskytují dormantní oddenky bez prýtů (Ehrlén, 2002), nebo se jedinci rozdělují do stádií dle různé výšky (např. Leimu & Lehtilä, 2006) atd. Například Davelos & Jarosz (2004) rozdělili stromy (*C. dentata*) podle dvojích parametrů velikosti na osm stádií – semenáčky až větší mladé stromky podle výšky a větší mladé stromky (včetně) až po potenciálně plodné jedince podle výčetní tloušťky. V případě patogenů je zásadní při

experimentech v přírodních populacích znát navíc životní cyklus celého patosystému. Grafy životního cyklu jsou poté zásadně modifikované (viz graf 2). Srovnatelné jsou grafy Linderse (1995) a Koubka (2011), kde dochází k přechodům do nakažených dospělců, pro které byla vyčleněna samostatná stádia. Oba patosystémy (příslušně *Plantago lanceolata* – *Diaporthe adunca* a *Falcaria vulgaris* – *Puccinia sii-falcariae*), a tudíž i grafy, se liší v určitých aspektech. Zaprvé v případě druhého jmenovaného patosystému byla oproti prvnímu zanedbána semenná banka z důvodu nízké klíčivosti semen. Za druhé Linders (1995) rozdělil dospělé na tři velikostní stádia a na rozdíl od Koubka (2011) nepředpokládá ve svém patosystému přechod do menších (resp. mladších) stádií. V neposlední řadě *D. adunca* napadá pouze květenství, a proto nemůže být infikováno vegetativní stádium. V obou případech jsou možné přechody vedoucí k uzdravení – skrze produkci semen a uzdravení rostliny (u *F. vulgaris*). *D. adunca* na rozdíl od rzi není systemický patogen a v hostiteli nepřežívá do další sezóny, z čehož vyplývá, že se hostitel může uzdravit. Relativně vyšší komplikovanost od základního stavu je graficky demonstrována v grafu 2, odpovídajícímu životnímu cyklu dle Koubka (2011). Všem ostatním maticovým modelům se potom vymyká originální přístup použitý Frantzenem (1994). Ten zkoumal význam klonálního růstu pcháče rolního (*Cirsium arvense*) napadeného rzí *Puccinia punctiformis* z hlediska úniku před chorobou. Maticový model (a „životní cyklus“) sestával ze tří stádií založených na vymezených plochách s přítomností alespoň jednoho nakaženého prýtu, nejméně jednoho (systemicky) nenakaženého prýtu, a nakonec ploch s nepřítomností rostliny. Ač byla vypočítána stabilní „velikostní“ struktura, výsledky nejsou kvůli povaze metody porovnatelné s ostatními studiemi, jelikož nezahrnují rostlinné jedince. Studie zjistila, že prýty rostoucí do jiné plochy („dynamic clonal growth“) mají menší pravděpodobnost nakažení, což by mohlo vypovídat o úniku rostliny před chorobou pomocí klonálního růstu, nad čímž uvažuje i Wennström (1999).

3.1.2. Asymptotická analýza a transient analysis

Nejčastěji je ve zmiňovaných modelovacích studiích v této práci uskutečňována tzv. asymptotická analýza (asymptotic analysis) oproti tzv. transient analysis. V případě lineárních deterministických a stochastických modelů se předpokládá exponenciální míra růstu populace a stabilní populační struktura, ke které po případných počátečních fluktuacích populace v čase směřuje. Souhrnně je tento jev nazýván asymptotické chování (asymptotic behavior) (Tuljapurkar & Caswell, 2012). Tyto asymptotické modely poskytují dostatečně přesné výsledky, pokud populace dosáhla, nebo je blízko, stabilní velikostní (věkové) struktury populace (stable stage distribution; SSD) (Maron *et al.*, 2010). Různé drastické změny prostředí

(disturbance apod.) způsobují v populacích vysokou míru fluktuací a nestability (tzv. transient dynamics), trvající po určitý časový úsek (Koons *et al.*, 2005; Hastings *et al.*, 2018). Pro tyto účely se hodí modelovací nástroje transient analysis, které umožňují lépe zachytit tuto dynamiku v určitém časovém úseku – např. pomocí „přechodné růstové rychlosti populace“ (transient growth) jako analogu asymptotické růstové rychlosti populace (Ezard *et al.*, 2010). Jak je vidět, použití takového nástroje je poměrně specifické, a proto je možné se s ním oproti univerzálnějším asymptotickým modelům setkat jen zřídka (z pohledu zkoumaných interakcí). Studie využívající tento přístup s modelováním populačního působení rostlinných patogenů nebyla nalezena vůbec.

Jedním příkladem využití transient analysis je práce modelující dva experimenty s vyloučením herbivorů dvou rostlin (Maron *et al.*, 2010). Právě vyloučení herbivorů je předkládáno jako událost způsobující přechodný stav populací. I přesto, že rozdíl mezi asymptotickou růstovou rychlostí populace a „přechodnou růstovou rychlostí populace“ nebyl výrazný, autoři podotýkají, že vliv herbivorů na *per capita* růst by nemusel být ve fázi s největší dynamikou populace dobře zřetelný pomocí asymptotické analýzy. Jinak může být poměrně značný. Metody transient analysis by mohly najít uplatnění při modelování čerstvě infikovaných populací (vypuknutí epidemie), nebo masivním napadení populací rostlin hmyzem, případně zkoumání těchto interakcí při rostlinné invazi. Nástroje maticových modelů v dalším textu se budou dále vztahovat již jen k asymptotické analýze.

3.1.3. Růstová rychlost populace (λ) a stabilní velikostní (věková) struktura populace

Růstová rychlost populace umožňuje zjistit vliv patogenů či herbivorů na rostlinné populace, jelikož se jedná o jednotné vyjádření změny populačního růstu v čase. Jeho použití dovoluje porovnávat mezi sebou sílu účinků různých antagonistů, zhodnotit odolnost populací rostlin vůči útoku v různém prostředí a podobně. Při opakovaném násobení matice populačním vektorem populační růst konverguje asymptoticky do konstanty, tj. dominantního vlastního čísla matice (dominant eigenvalue) λ . Platí, že konečnou mírou populačního růstu λ je právě dominantní vlastní číslo dané matice (Tuljapurkar & Caswell, 2012). Jeho pravý charakteristický vektor (eigenvector) je stabilní velikostní struktura a levý pak představuje reprodukční hodnoty (reproductive values) každého stádia (de Kroon *et al.*, 2000). Reprodukční hodnoty vyjadřují, jak přispívají jednotlivá stádia (v našem případě např. semenáčky, vegetativní rostliny, kvetoucí rostliny) do populačního růstu (Caswell, 1982). Stabilní

velikostní struktura je procentuálním podílem každého stádia v populaci po dosažení rovnovážného asymptotického stavu (Antonovics & Alexander, 1989).

V případě patogenů mohou posloužit reprodukční hodnoty jako měřítko fitness k porovnání populace nakažených a nenakažených rostlin (Antonovics & Alexander, 1989). Jako ukazatel fitness celých populací rostlin může sloužit i samotný populační růst λ (Ehrlén, 2002). Pokud je $\lambda > 1$, populace je rostoucí, když je $\lambda < 1$, populace klesá a v konečném výsledku směřuje k vymření (Ezard *et al.*, 2010). Dalo by se očekávat, že působení herbivorů nebo patogenů bude tento růst snižovat. Ne vždy ale platí, že bude ve výsledku populace klesající, i když se populační růst sníží, jak tomu bylo např. při simulacích efektů listového herbivora a predispersního predátora semen na tolitu lékařskou (*Vincetoxicum hirundinaria*) (Leimu & Lehtilä, 2006). Rozdíly v populačním růstu mohou být mezi infikovanými a zdravými populacemi zcela zanedbatelné. Davelos & Jarosz (2004) pomocí maticových modelů ukázali, že populační růst se lišil pouze v řádech promile mezi populacemi kaštanovníku napadenými patogenem *Cryphonectria parasitica* ($\lambda = 0,999$), zdravými populacemi ($\lambda = 1,008$) a populacemi, které se uzdravovali díky přítomnosti hypovirulentního viru ($\lambda = 0,997$). Je ale nutné vyzdvihnout význam výpočtu stabilní velikostní struktury, pomocí jejíž analýzy byly odhadnuty podstatné změny v zastoupení jednotlivých vymezených stádií mezi zdravými a nakaženými populacemi.

Populační růst patří jistě mezi nejčastěji počítané parametry v populačním modelování chorob a herbivorů. Pro jeho interpretaci je ale nutné brát v potaz ostatní podmínky a faktory možné ovlivňující danou interakci. Nižší populační růst jedné ze dvou napadených populací např. systemickým patogenem by mohl být způsoben nejen vyšší susceptibilitou hostitele danou genetickými predispozicemi nebo větší agresivitou patogenu, ale také zhoršenými abiotickými podmínkami daného stanoviště apod. Podobně je tomu u herbivorů.

3.1.4. Prospektivní a retrospektivní perturbační analýzy

Populace jsou v čase dynamické kvůli změnám demografických charakteristik svých jedinců. Tyto změny se promítají ve výsledku do populačního růstu (λ). Ke zjištění toho, jak populační růst závisí na těchto změnách, slouží demografické perturbační analýzy, které jsou děleny na tzv. prospektivní a retrospektivní. První jmenované dokážou říct, jak by se transformoval populační růst, kdyby došlo ke změně jedné nebo více demografických charakteristik, neříkají ale nic o samotných změnách těchto charakteristik. Na druhou stranu retrospektivní analýzy vyjadřují, jak se minulé variace v demografických charakteristikách projevují ve změnách

populačního růstu (Caswell, 2000). Mezi prospektivní analýzy řadíme senzitivitu (Caswell, 1978) a elasticitu (např. de Kroon *et al.*, 1986, 2000). Často používaná retrospektivní metoda i ve studiích herbivorie a patogenů je poté life table response experiment (LTRE) (např. Caswell, 1989).

Senzitivita je matematicky lineární aproximací vztahu mezi prvkem matice (pravděpodobností přechodu) a dominantním vlastním číslem matice (Ezard *et al.*, 2010). Jinak řečeno, jedná se o absolutní míru změny populačního růstu po absolutní změně v prvku matice (tzn. změně demografické charakteristiky) (de Kroon *et al.*, 2000). Analýzou senzitivity se tedy dá zjistit, který prvek matice by mohl mít na populační růst největší vliv, což může být zajímavé z hlediska predikce vlivu ještě nenakažených nebo nenapadených populací rostlin na možnou budoucí infekci či konzumaci herbivory. Senzitivita populačního růstu ke změnám určitého stádia v životním cyklu se dá vnímat jako selekční gradient pro jakoukoliv proměnnou ovlivňující demografické charakteristiky (Ehrlén, 2002). Senzitivita různých stádií a přechodů v životním cyklu rostliny se může lišit mezi druhy (Münzbergová, 2005), v závislosti na podmínkách prostředí a v čase (Von Euler *et al.*, 2014), jak ukázaly tyto dvě studie na predispersních predátorech semen. Mění se též dle proporce zasažených jednotlivých stádií v populaci a jejich reprodukčními hodnotami (Ehrlén, 1996).

Jelikož senzitivita udává změnu populačního růstu na absolutní změně prvku matice, vyvstává zásadní problém, pokud chceme porovnat mezi sebou význam plodnosti a růstu (de Kroon *et al.*, 1986). Hodnoty plodnosti (vycházející z množství vyprodukovaných semen, tzn. v hodnotách od 0 výše) jsou oproti pravděpodobnostem přežívání (v hodnotách 0 až 1) výrazně menší a stejná změna v plodnosti se projeví na populačním růstu mnohem méně než v případě růstu. Navíc senzitivita neměří příspěvek prvku matice k populačnímu růstu, ale pouze jak moc růstovou rychlost ovlivní změna daného prvku (de Kroon *et al.*, 1986). Pro porovnání tedy nedává smysl používat absolutní senzitivitu, ale elasticitu (někdy také relativní senzitivita). Elasticita vyjadřuje relativní změnu populačního růstu při relativní změně prvku matice a je derivátem senzitivity (Caswell 2000). Suma elasticit v matici je rovna jedné, a proto je možno porovnávat význam různých přechodů mezi sebou (na rozdíl od senzitivity) (Franco & Silvertown, 2004). To umožňuje srovnání elasticit u různých populací nebo druhů, a to i s velmi rozdílným populačním růstem. Stejně jako senzitivita se elasticita dá využít pro zjištění příspěvku prvku matice do populačního růstu (de Kroon *et al.*, 2000). Je ale potřeba brát v potaz fakt, že velká relativní změna v prvku matice může být malou změnou v absolutním měřítku a naopak (Tienderen, 1995).

Analýza elasticity byla využita několikrát ve studiích s patogeny i herbivory. Například Davelos & Jarosz (2004) v již zmiňovaných experimentech s kaštanovníkem a *C. parasitica* využili analýzu elasticity k porovnání tří populací s různým statutem infekce (infikované, zdravé a s hypovirulentním virem). Ve všech měla největší vliv na populační růst stáze. Mezi populacemi se ale lišilo zastoupení stádií, ve kterých měla stáze největší efekt: v nakažených populacích oproti zdravým a hypovirulentním do populačního růstu přispívala menší stadia stromů. To je důsledkem zvýšené mortality větších jedinců. Měníci se elasticity za přítomnosti herbivorů dokládá krom jiných studie zaměřená na postdispersní predaci semen *Lithospermum ruderales* (Boraginaceae) (Bricker & Maron, 2012). Hodnoty elasticit pro reprodukci (kvetení a produkci semen) byly nižší za přítomnosti predátorů než v případě jejich absence, kdy byla významnější stáze a přežívání ve stádiích velkých dospělců. Přesně naopak tomu bylo ve studii (Maines *et al.*, 2013), kdy chrpa latnatá (*C. stoebe*) byla napadána různými typy herbivorů (herbivorem kořenů a predispersních predátorů semen). Je vidět, že relativní význam jednotlivých stádií se může lišit v závislosti na konkrétním druhu a interakci, která je rozdílně limituje v závislosti na jejich životní strategii.

Z analýzy elasticit vychází metoda nazývaná analýza cyklů (loop analysis). Její podstatou je vyhodnocení významu celých úseků životního cyklu (cyklů; loops) pro ovlivnění populačního růstu λ (Van Groenendael & de Kroon, 1994). To je užitečné především pro zjištění významu různých cest v životním cyklu – např. přínos časně oproti pozdní reprodukci (Van Groenendael & de Kroon, 1994), což není možné jednoduše vyhodnotit pomocí samotné analýzy elasticit. K analýze slouží grafy životního cyklu (de Kroon *et al.*, 2000) popsané výše a řídí se následujícími pravidly. Za prvé součet příchozích elasticit do stadia životního cyklu je roven součtu vycházejících, a proto mají všechny přechody v cyklu stejnou elasticitu (tzv. characteristic elasticity). Za druhé elasticita cyklu je rovna součinu charakteristické elasticity a počtu přechodů v cyklu. Stejně jako u analýzy elasticit, i zde je součet elasticit jednotlivých cyklů roven jedné (Van Groenendael & de Kroon, 1994). Analýzu cyklů využil např. Linders (1995), který pomocí ní zjistil, že infekce houbou *D. adunca* způsobuje zvýšený význam menších dospělců *P. lanceolata* pro populační růst, kteří se rozmnožují dříve v životním cyklu oproti těm větším. To by mohlo být příčinou malého vlivu houby na populační růst, jelikož jsou tyto jedinci navíc infikováni s menší pravděpodobností (Linders 1995).

V kontextu práce je potřebné zmínit retrospektivní metodu LTRE, která se mimo další aplikace dá využít i v modelování interakcí pro zjištění příspěvků jednotlivých přechodů do vypočítaného populačního růstu za různých podmínek experimentu (Caswell, 1989). Těmi zde

mohou být např. populace s přítomností a absencí pastvy (Aschero *et al.*, 2016) nebo celá populace (i s infikovanými rostlinami) a výhradně zdravá část populace (Koubek, 2011) apod. V první jmenované studii bylo pomocí LTRE zjištěno, že dřevina *Prosopis flexuosa* (Fabaceae) v oblastech s intenzivní pastvou (rančích hovězího dobytka) pravděpodobnost klíčení přispívala pozitivně, a naopak produkce semen a časné přežívání semenáčků negativně k populačnímu růstu. Větší množství semenáčků je v rančích tedy ovlivňováno pravděpodobností klíčení. Navíc pastva zmenšovala pravděpodobnost přechodu do větších stádií a způsobovala spíše přechod do menších stádií. Rozdíl v populačním růstu mezi dvěma rozdílnými plochami s různou intenzitou pastvy je malý, jelikož dochází ke kompenzaci např. negativního efektu na přežívání semenáčků v oblastech s vyšší intenzitou pastvy vyšší klíčovostí semen (pravděpodobně průchodem trávicím traktem skotu) (Aschero *et al.*, 2016).

3.2. Integral projection models (IPM)

Maticové modely jsou mnohostranným nástrojem, poskytujícím celou řadu metod a analýz využitelných v modelování interakcí rostlin a patogenů nebo herbivorů. Velmi podobné spektrem produkovaných výsledků, ačkoliv částečně rozdílné svým fungováním a komplexností, jsou integral projection models (dále jen IPM) (Ellner & Rees, 2006). V této podkapitole bude tento typ modelů představen především v kontrastu s maticovými modely. Do dnešní doby zřejmě neexistuje publikovaná populační studie rostlin infikovaných patogeny využívající IPM. Existuje ale několik studií modelujících vliv herbivorů na rostlinné populace (např. Rose *et al.*, 2005; Williams *et al.*, 2010; Rose *et al.*, 2011; Kolb, 2012; Baer & Maron, 2018). Jednotlivé analýzy nebudou podrobněji rozebírány, jelikož biologická podstata je stejná jako u již probíraných maticových modelů.

IPM stejně jako maticové modely využívají informace o demografických charakteristikách jednotlivců pro populační projekci. Rozdíl je ale v tom, že IPM jsou konstruovány z regresních modelů pro tyto demografické charakteristiky v závislosti na věku, velikosti, případně jiných parametrech. Tyto regresní modely se liší podle dané závislosti – např. pro přežívání a pravděpodobnost přechodu do dalšího stádia se používá logistická regrese (parametry sledují binomické rozdělení), pro růst lineární regrese, pro počet potomků Poissonova regrese apod. (Merow *et al.*, 2014). Využití regresních modelů navíc umožňuje přidat závislost na různých abiotických nebo biotických proměnných (tzv. kovariátu) (Merow *et al.*, 2014). Od maticových modelů se tedy liší v tom, že nerozdělují jedince v populaci do umělých diskrétních kategorií, často vytvořených i ze spojitých proměnných jako je velikost/délka apod., ale zachovávají

spojitost těchto hodnot v rámci životního cyklu. To následně více odpovídá realitě (Ellner & Rees, 2006) a jejich použití je vhodné u rostlin, které nemají dobře vymezená stadia v životním cyklu jako např. *Astragalus utahensis* (Fabaceae), jak poznamenávají Baer & Maron (2018). Využití IPM modelů může ušetřit množství potřebných dat odečtených z populací. Pokud je potřeba pracovat s další jednou nebo více proměnnými, na kterých by byly závislé velikostní a věkové kategorie, obsahovaly by matice příliš velké množství prvků a sběr dat by byl komplikovaný. IPM modely mohou být vytvořeny pouze pomocí několika vhodných regresí (Ellner & Rees, 2006).

Místo populační matice je využíván tzv. kernel a populační vektor zde zastupuje distribuční funkce (Kolb, 2012). Kernel je funkce, která popisuje, jak se změní distribuce jedinců (určité velikosti) v čase t po zvoleném časovém intervalu (na základě pravidelnosti sběru demografických dat nebo dle dlouhověkosti zkoumané rostliny) do času $t+1$. Ve většině případů se kernel skládá ze dvou částí: (i) kernelu přežívání a růstu (survival/growth kernel), vyjadřující pravděpodobnost přežívání zvoleného časového intervalu a případnou distribuci pravděpodobností velikostí, kterých může dosáhnout, a (ii) kernelu plodnosti (fecundity kernel), který počítá počet vyprodukovaných potomků za časový interval a jejich velikostní rozložení (Merow *et al.*, 2014). Ve své studii (Rose *et al.*, 2005) využili hned čtyři typy kernelů pro modelování vlivu herbivorů (různé původní druhy – herbivoři listů, kořenů, květenství a nepůvodní druh nosatce *Rhinocyllus conicus*, herbivor květenství, sloužící k biokontrolě) na pcháč *Cirsium canescens*. Za pomoci prvního kernelu navrženého bez přítomnosti herbivorů byl vypočítán vysoký populační růst. Další, zahrnující pouze působení domácích herbivorů, zaznamenal růstovou rychlost populace podstatně nižší, ale populace by stále rostla ($\lambda = 1,05$). Poslední dva kernely předpokládaly přítomnost všech herbivorů – první počítal s průměrným počtem umístěných vajíček *R. conicus* na každou rostlinu, zatímco druhý předpokládal negativní binomickou distribuci vajíček. V druhém případě je efekt herbivora ještě silnější, ale v obou případech populace živné rostliny směřuje k extinkci (Rose *et al.*, 2005).

Pomocí IPM je možné stejně jako u maticových modelů vypočítat růstovou rychlost populace λ , reprodukční hodnoty, stabilní velikostní distribuci, analýzu senzitivity a elasticity (Easterling *et al.*, 2000) a navíc využít retrospektivních metod jako je LTRE (Schultz *et al.*, 2017). V původní podobě jsou IPM deterministické, ale existují i jako stochastické modely (Reese & Ellner, 2009) nebo mohou být závislé na hustotě populace (Schultz *et al.*, 2017).

Rozdíly mezi produkovanými výsledky a jejich realističností oproti maticovým modelům lze demonstrovat na výše zmíněných analýzách. Růstová rychlost populace se liší pouze

zanedbatelně (Easterling *et al.*, 2000) a to i v případech, kdy bylo v rámci populační studie s interakcí s herbivory testováno, zda malé množství velikostních kategorií pro maticový model ovlivní výsledky projekce (oproti IPM, kde se kategorie nedefinují a data jsou kontinuálního charakteru) (Elwood *et al.*, 2018). V porovnání s reálnými daty stabilní velikostní struktury byly společně maticové i IPM modely poměrně odpovídající. Nesoulad obou modelů se ukázal až v případě analýzy senzitivity, kde se projevuje to, že v případě maticového modelu je senzitivita počítána pro celou velikostní kategorii, omezenou jasnými hranicemi (Easterling *et al.*, 2000).

Jak je zřejmé, IPM jsou vhodnou náhradou maticových modelů, a to především za situací, kdy zkoumaná rostlina není dobře rozdělitelná do jednotlivých kategorií pro maticové modelování. To může nastat např. u stromů, kde je definující kategorie, která má vliv na demografické charakteristiky, růst. Dále se IPM hodí v případě, kdy je množství dat pro maticové modely nedostatečné – v IPM lze pomocí regresních modelů lépe odhadovat potřebné parametry. Pokud je ale cílem např. spočítat pouze růstovou rychlost populace, není potřeba využívat IPM, jelikož jsou výsledky velice podobné a užití maticových modelů je relativně jednodušší.

3.3. SIR modely

SIR model se od předchozích zmiňovaných typů modelů svým uplatněním liší. Neslouží totiž k modelování populační dynamiky rostlinných populací ve stylu IPM a maticových modelů, nýbrž k modelování dynamiky samotné choroby a šíření epidemií. Tento model byl matematicky formulován už v první polovině 20. stol. se zaměřením na modelování lidských chorob (Kermack & McKendrick, 1927), kde se používá v různých modifikacích dodnes (Chowell *et al.*, 2016). Využití modelu se neomezuje pouze na lidskou populaci a uplatnění nachází i u rostlinných chorob. V základní formě sestává SIR model z několika propojených diferenciálních rovnic popisující dynamiku zdravých (susceptibilních – S), nakažených (infekčních – I) a post-infekčních (removed – R) jedinců (Scherm *et al.*, 2006). Mezi nimi existují různé pravděpodobnosti přechodů. Podle potřeby může být tento model modifikován do různých podob, nazývaných dle dalších diskrétních kategorií: MSEIR, SEIR, SIRS, SEIS atd., kde M značí kategorii s vrozenou imunitou a E jsou hostitelé s latentní infekcí (hostitel je infikován, ale není infekční) (Hethcote, 2000). Rostliny nedisponují imunitním systémem jako obratlovci, a proto jsou pro ně aplikovatelné převážně pouze SIR a SEIR modely (teoreticky u některých systemických patogenů a hub s životní strategií zahrnující latentní fázi jako rez *Puccinia hysterium* (Salama *et al.*, 2012)).

Dva propojené modely typu SIR/SIS (systém hostitel a parazit, systém hostitel a hypovirulentní parazit kvůli viru) využila studie (Morozov *et al.*, 2007) pro modelování systému hostitele - kaštanovníku *C. dentata*, patogenu *C. parasitica* a jeho hyperparazita – viru CHV1. Oba systémy jsou propojeny horizontálním přenosem hyperparazita. Z modelu vyplývá, že pokud se hyperparazit úspěšně uchytí a rozšíří v populaci (což nastává dle modelu za vysoké míry vertikálního přenosu a nízké agresivity (ve studii nazýváno virulencí)), systém se přesune do SIS stavu, což způsobuje extinkci neinfikovaného patogenu a přežívání hypovirulentních forem. V tomto stavu jsou zachovány jak populace hostitele, tak patogenu. Výsledky modelu odpovídají reálné situaci šíření hypovirulence v Evropě i Severní Americe (Morozov *et al.*, 2007). Jiné využití SIR modelu demonstruje (Salama *et al.*, 2012) na patosystému kozí brady luční (*Tragopogon pratensis*) a rzi *Puccinia hysterium*. Pomocí několika simulací s různou nastavenou frekvencí patogenem způsobené mortality (stálá vs. proměnná v čase), autoři mimo jiné zjistili, že v obou případech může populace hostitele vymřít za scénáře vysoké agresivity (patogenity) rzi a „dobře rostoucí“ (high performing) populace hostitele. Tyto dva znaky jsou pro oba účastníky interakce nevýhodné, jelikož následkem extinkce hostitele pochopitelně zanikne i jeho patogen (Salama *et al.*, 2012). Tento model tedy může vypovídat o nevýhodnosti vysoké agresivity patogenů a směřování evoluce k méně agresivním formám.

4. Závěr

Rostliny jsou na individuální úrovni ovlivňovány patogeny a jim v působení analogickými herbivory. Ačkoliv je působení na jednotlivce poměrně dobře prozkoumané, fungování patosystémů a interakcí rostlina – herbivor na populační úrovni se zabývá studií poměrně méně.

Z rešerše vyplývá, že negativní účinky na jednotlivce nelze vždy jednoduše přeložit do populační úrovně. To lze ilustrovat na systemických patogenech, kteří i přes výrazné poškození různých rostlinných orgánů včetně květů často nemají na populační úrovni velký efekt. Malý vliv by mohl být způsoben mimo jiné cílenou selekcí k nižší agresivitě, vedoucí k lepšímu přežívání patogenu v životaschopnější rostlině. Stejný případ nesouladu individuálního a populačního vlivu můžeme pozorovat v některých případech i u predispersních predátorů semen, kde by se dalo očekávat, že snížený počet semen povede automaticky k postupnému vyhlazení populace. Na úrovni jedince se poté ukazuje, že výzkum pouze v rámci jednoho životního stadia rostliny se jeví jako nedostatečný a může způsobit zanedbání významu jednotlivých interakcí pro životaschopnost v průběhu celého životního cyklu. Na úrovni populace je nutné sledovat její vývoj v průběhu delšího časového období, jelikož aktuální stav

(např. prevalence, demografie...) nemůže vypovídat o budoucích změnách v populaci a omezeně o procesech předchozích. Při hodnocení účinků patogenů či herbivorů je navíc potřeba brát v potaz různé faktory prostředí a časoprostorové jevy.

Pro kvantifikaci působení patogenů a herbivorů v populacích se dají využít různé typy populačních modelů, které jsou pro potřeby tohoto modelování různě modifikované v porovnání s modely bez interakcí. Mezi nejběžněji využívané patří maticové modely a z nich nověji odvozené IPM. Tyto dva principiálně podobné modely poskytují řadu nástrojů a analýz, umožňující dlouhodobé projekce a podávající výsledky o vlivu na populační růst a významu jednotlivých stádií rostlin pro něj, složení populační struktury, síle vlivu antagonistů na jednotlivá stadia v rámci jejich životního cyklu a velikostní kategorie rostlin v populaci atd. V epidemiologii vykazují užitečná data o dynamice choroby v populaci SIR modely. Práci modelující vliv choroby pomocí maticových modelů na rostlinné populace existuje oproti studiím s herbivory minimum. Publikovaný IPM neexistuje v současné době pro patogeny rostlin na populační úrovni vůbec. Data získaná z těchto modelů mohou pomoci porozumět reálné koexistenci uvnitř těchto trofických vztahů, popsat účinek patogenů na populační škále a poznat tím tak jejich i hostitelské vlastnosti. Právě tyto modely nabízí perspektivní řešení pro zkoumání různých selekčních tlaků a koevoluci rostlin a jejich využití se zdá být v kontrastu s herbivory značně nedoceno.

V patosystémech rostlin čeledi Caryophyllaceae a květních snětí *Microbotryum violaceum* byla intenzivně zkoumána jak individuální, tak populační a metapopulační úroveň vztahů. Opět zde ale chybí výsledky maticových modelů, a proto nevíme, jakým způsobem působí sněť na populační růst (λ) a jaká stadia rostliny jsou pro jeho změnu rozhodující. Houba prokazatelně kastruje květy, na které je přenášena opylovači a znemožňuje tím produkci semen. Populace vykazují často vysokou prevalenci choroby, ale zdá se, že systemický patogen nemá na populaci výrazný vliv (např. z hlediska jejich přežívání) i přes očividné snížení fitness infikovaných jednotlivců. Z pozorování také vyplývá, že počet semen u zdravých rostlin je výrazně snižován predispersními predátory semen. Pomocí dlouhodobého pozorování, odečítání demografických dat a maticového modelování se bude snažit tyto chybějící populační informace doplnit navazující diplomová práce na modelové rostlině *Dianthus carthusianorum*. Pomůže tak rozšířit povědomí o fungování patosystému, jehož fungování včetně lokální maladaptace ve zkoumané populaci popsala Koupilová (2017).

5. Terminologie

Využity jsou definice termínů dle prací (Burdon, 1987) – agresivita a virulence a (Carlsson-Granér & Thrall, 2002) – incidence a prevalence. V textu jsou termíny jednotně používány.

agresivita – relativní úspěch patogenu po infekci hostitele (z pohledu produkce spor nebo rozšíření v hostitelských pletivech)

virulence – schopnost patogenu infikovat hostitele (vyjádřeno procentem nakažených jedinců)

incidence – podíl nakažených populací

prevalence – podíl nakažených jedinců v rámci populace

6. Seznam použité literatury

Agrios GN. 2005. *Plant pathology*. Londýn: Elsevier Academic Press.

Alexander HM. 2010. Disease in Natural Plant Populations, Communities, and Ecosystems: Insights into Ecological and Evolutionary Processes. *Plant Disease* **94**: 492–503.

Alexander HM, Antonovics J. 1988. Disease Spread and Population Dynamics of Anther-Smut Infection of *Silene Alba* Caused by the Fungus *Ustilago violacea*. **76**: 91–104.

Anagnostakis SL. 1987. Chestnut Blight: The Classical Problem of an Introduced Pathogen. *Mycologia* **79**: 23–37.

Anagnostakis SL. 1995. The Pathogens and Pests of Chestnuts. *Advances in Botanical Research* **21**: 125–145.

Andersen AN. 1989. How important is seed predation to recruitment in stable populations of long-lived perennials? *Oecologia* **81**: 310–315.

Antonovics J, Alexander HM. 1989. The concept of fitness in plant-fungal pathogen systems. In: *Plant disease epidemiology*. 185–214.

Antonovics J, Alexander HM. 1992. Epidemiology of Anther-Smut Infection of *Silene Alba* Caused by *Ustilago violacea*: Patterns of Spore Deposition and Disease Incidence. *Proceedings of the Royal Society of London* **250**: 157–163.

Antonovics J, Hood M, Partain J. 2002. The Ecology and Genetics of a Host Shift: *Microbotryum* as a Model System. *The American Naturalist* **160**: 40–53.

Antonovics J, Thrall PH, Jarosz AM, Stratton D. 1994. Ecological Genetics of Metapopulations: The *Silene-Ustilago* Plant-Pathogen System. In: Real L, ed. *Ecological Genetics*. Princeton: Princeton University Press, 146–170.

Aschero V, Morris WF, Vázquez DP, Alvarez JA, Villagra PE. 2016. Demography and population growth rate of the tree *Prosopis flexuosa* with contrasting grazing regimes in the Central Monte Desert. *Forest Ecology and Management* **369**: 184–190.

Augspurger CK. 1983. Seed Dispersal of the Tropical Tree, *Platypodium elegans*, and the Escape of its Seedlings from Fungal Pathogens. *Journal of Ecology* **71**: 759–771.

Augspurger CK. 1984. Seedling Survival of Tropical Tree Species: Interactions of Dispersal Distance, Light-Gaps, and Pathogens. *Ecological Society of America* **65**: 1705–1712.

Augspurger CK, Kelly CK. 1984. Pathogen Mortality of Tropical Tree Seedlings: Experimental Studies of the Effects of Dispersal Distance, Seedling Density, and Light Conditions. *Oecologia* **61**: 211–217.

Baer KC, Maron JL. 2018. Pre-dispersal seed predation and pollen limitation constrain population growth across the geographic distribution of *Astragalus utahensis*. *Journal of Ecology* **106**: 1646–1659.

Barrett LG, Thrall PH, Burdon JJ, Linde CC. 2008. Life history determines genetic structure and evolutionary potential of host-parasite interactions. *Trends in Ecology and Evolution* **23**: 678–685.

- Bermingham LH. 2010.** Deer herbivory and habitat type influence long-term population dynamics of a rare wetland plant. *Plant Ecology* **210**: 359–378.
- Brasier CM. 1991.** Ophiostoma novo-ulmi sp. nov., causative agent of current Dutch elm disease pandemics. *Mycopathologia* **115**: 151–161.
- Brem D, Leuchtman A. 2001.** Epichloë grass endophytes increase herbivore resistance in the woodland grass *Brachypodium sylvaticum*. *Oecologia* **126**: 522–530.
- Bricker MC, Maron JL. 2012.** Postdispersal Seed Predation Limits the Abundance of a Long-Lived Perennial Forb (*Lithospermum ruderales*). *Ecology* **93**: 532–543.
- Bruns EL, Antonovics J, Carasso V, Hood M. 2017.** Transmission and temporal dynamics of anther-smut disease (*Microbotryum*) on alpine carnation (*Dianthus pavonius*). *Journal of Ecology* **105**: 1413–1424.
- Bucheli E, Shykoff JA. 1999.** The influence of plant spacing on density-dependent of the anther smut spore transmission *violaceum* *Microbotryum*. *Oecologia* **119**: 55–62.
- Burdon JJ. 1987.** *Diseases and plant population biology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Burdon JJ. 1993.** The structure of pathogen populations in natural plant communities. *The Annual Review of Phytopathology* **31**: 305–323.
- Burdon JJ, Chilvers GA. 1982.** Host Density as a Factor in Plant Disease Ecology. *Annual Review of Phytopathology* **20**: 143–166.
- Burdon JJ, Ericson L, Muller WJ. 1995.** Temporal and Spatial Changes in a Metapopulation of the Rust Pathogen *Triphragmium Ulmariae* and its Host, *Filipendula Ulmariae* and its Host *Filipendula Ulmaria*. *Journal of Ecology* **83**: 979–989.
- Burdon JJ, Thrall PH. 2014.** What have we learned from studies of wild plant-pathogen associations? — the dynamic interplay of time, space and life-history. *European Journal of Plant Pathology* **138**: 417–429.
- Canelo T, Gaytán Á, González-Bornay G, Bonal R. 2018.** Seed loss before seed predation: experimental evidence of the negative effects of leaf feeding insects on acorn production. *Integrative Zoology* **13**: 238–250.
- Carlsson-Granér U, Thrall PH. 2002.** The spatial distribution of plant populations, disease dynamics and evolution of resistance. *Oikos* **97**: 97–110.
- Carlsson U, Elmqvist T. 1992.** Epidemiology of Anther-Smut Disease (*Microbotryum violaceum*) and Numeric Regulation of Populations of *Silene dioica*. *Oecologia* **90**: 509–517.
- Carlsson U, Elmqvist T, Wennstrom A, Ericson L. 1990.** Infection by Pathogens and Population Age of Host Plants. *Journal of Ecology* **78**: 1094–1105.
- Caswell H. 1978.** A General Formula for the Sensitivity of Population Growth Rate to Changes in Life History Parameters. *Theoretical Population Biology* **14**: 215–230.
- Caswell H. 1982.** Stable Population Structure and Reproductive Value for Populations with Complex Life Cycles. *Ecology* **63**: 1223–1231.
- Caswell H. 1989.** Analysis of life table response experiments I. Decomposition of effects on population growth rate. *Ecological Modelling* **46**: 221–237.
- Caswell H. 2000.** Prospective and Retrospective Perturbation Analyses: Their Roles in Conservation Biology. *Ecology* **81**: 619–627.
- Caswell H. 2006.** Matrix population models. In: El-Shaarawi AH, Piegorisch WW, ed. *Encyclopedia of Environmetrics*. John Wiley & Sons, Ltd, 6–7.
- Chowell G, Sattenspiel L, Bansal S, Viboud C. 2016.** Mathematical models to characterize early epidemic growth: A review. *Physics of Life Reviews* **18**: 66–97.
- Clay K. 1984.** The Effect of the Fungus *Atkinsonella Hypoxylon* (Clavicipitaceae) on the Reproductive System and Demography of the Grass *Danthonia Spicata*. *New Phytologist* **98**: 165–175.
- Colhoun J. 1973.** Effects of Environmental Factors on Plant Disease. *Annual Review of Phytopathology* **11**: 343–364.

- Collin CL, Pennings PS, Rueffler C, Widmer A, Shykoff JA. 2002.** Natural enemies and sex: How seed predators and pathogens contribute to sex-differential reproductive success in a gynodioecious plant. *Oecologia* **131**: 94–102.
- Collin CL, Shykoff JA. 2010.** Flowering phenology and female fitness: Impact of a pre-dispersal seed predator on a sexually polymorphic species. *Plant Ecology* **206**: 1–13.
- Colling G, Matthies D. 2004.** The effects of plant population size on the interactions between the endangered plant *Scorzonera humilis*, a specialised herbivore, and a phytopathogenic fungus. *Oikos* **105**: 71–78.
- Crawley MJ. 1989.** Insect herbivores and plant population dynamics. *Annual review of entomology* **34**: 531–564.
- Crawley MJ. 1997.** *Plant Ecology*. Malden, Oxford, Carlton.
- Crawley MJ. 2000.** Seed predators and plant population dynamics. In: *Seeds: the ecology of regeneration in plant communities*. 167–182.
- Crist TO, Friese CF. 1993.** The Impact of Fungi on Soil Seeds: Implications for Plants and Granivores in a Semiarid Shrub-Steppe. *Ecology* **74**: 2231–2239.
- Crone EE, Menges ES, Ellis MM, Bell T, Bierzychudek P, Ehrlén J, Kaye TN, Knight TM, Lesica P, Morris WF, et al. 2011.** How do plant ecologists use matrix population models? *Ecology Letters* **14**: 1–8.
- Davelos AL, Jarosz AM. 2004.** Demography of American chestnut populations: effects of a pathogen and a hyperparasite. *Journal of Applied Ecology* **92**: 675–685.
- Dewalt SJ. 2006.** Population dynamics and potential for biological control of an exotic invasive shrub in Hawaiian rainforests. *Biological invasions* **8**: 1145–1158.
- Doak DF. 1992.** Lifetime Impacts of Herbivory for a Perennial Plant. *Ecology* **73**: 2086–2099.
- Doak DF, Gross K, Morris WF. 2005.** Understanding and Predicting the Effects of Sparse Data on Demographic Analyses. *Ecology* **86**: 1154–1163.
- Dungan RJ, Turnbull MH, Kelly D. 2007.** The carbon costs for host trees of a phloem-feeding herbivore. *Journal of Ecology* **95**: 603–613.
- Easterling MR, Ellner SP, Dixon PM. 2000.** Size-specific sensitivity: applying a new structured population model. *Ecological Society of America* **81**: 694–708.
- Eckberg JO, Tenhumberg B, Louda SM. 2014.** Native insect herbivory limits population growth rate of a non - native thistle. *Oecologia* **175**: 129–138.
- Ehrlén J. 1996.** Spatiotemporal variation in predispersal seed predation intensity. *Oecologia* **108**: 708–713.
- Ehrlén J. 2002.** Assessing the lifetime consequences of plant-animal interactions for the perennial herb *Lathyrus vernus* (Fabaceae). *Perspectives in Plant Ecology, Evolution and Systematics* **5**: 145–163.
- Ellner SP, Rees M. 2006.** Integral Projections Models for Species with Complex Demography. *The American Naturalist* **167**.
- Elwood EC, Lichti NI, Fitzsimmons SF, Dalgleish HJ. 2018.** Scatterhoarders drive long- and short-term population dynamics of a nut-producing tree, while pre-dispersal seed predators and herbivores have little effect. *Journal of Ecology* **106**: 1191–1203.
- Von Euler T, Ågren J, Ehrlén J. 2014.** Environmental context influences both the intensity of seed predation and plant demographic sensitivity to attack. *Ecology* **95**: 495–504.
- Ezard THG, Bullock JM, Dalgleish HJ, Millon A, Pelletier F, Ozgul A, Koons DN. 2010.** Matrix models for a changeable world: The importance of transient dynamics in population management. *Journal of Applied Ecology* **47**: 515–523.
- Franco M, Silvertown J. 2004.** A Comparative Demography of Plants Based Upon Elasticities of Vital Rates. *Ecology* **85**: 531–538.
- Frantzen J. 1994.** The Role of Clonal Growth in the Pathosystem *Cirsium Arvense* - *Puccinia Punctiformis*. *Canadian Journal of Botany* **72**: 832–836.
- Fröberg H, Eriksson O. 2003.** Predispersal seed predation and population dynamics in the perennial understorey herb *Actaea spicata*. *Canadian Journal of Botany* **81**: 1058–1069.

- García-Guzmán G, Heil M. 2013.** Life histories of hosts and pathogens predict patterns in tropical fungal plant diseases. *New Phytologist* **201**: 1106–1120.
- Gerber E, Hinz HL, Blossey B. 2007.** Impact of the belowground herbivore and potential biological control agent, *Ceutorhynchus scrobicollis*, on *Alliaria petiolata* performance. *Biological Control* **42**: 355–364.
- Gilbert GS. 2002.** Evolutionary ecology of plant diseases in natural ecosystems. *Annual Review of Phytopathology* **40**: 13–43.
- Van Groenendael J, de Kroon H. 1994.** Loop Analysis: Evaluating Life History Pathways in Population Projection Matrices. *Ecology* **75**: 2410–2415.
- Gross A, Holdenrieder O, Pautasso M, Queloz V, Sieber TN. 2014.** Hymenoscyphus pseudoalbidus, the causal agent of European ash dieback. *Molecular Plant Pathology* **15**: 5–21.
- Harko T, Lobo FSN, Mak MK. 2014.** Exact analytical solutions of the Susceptible-Infected-Recovered (SIR) epidemic model and of the SIR model with equal death and birth rates. *Applied Mathematics and Computation* **236**: 184–194.
- Hastings A, Abbott KC, Cuddington K, Francis T, Gellner G, Lai Y, Morozov A, Petrovskii S, Scranton K, Zeeman M Lou. 2018.** Transient phenomena in ecology. *Science* **361**.
- Hendrix SD. 1988.** Herbivory and Its Impact on Plant Reproduction. In: Doust JL, Doust LL, ed. *Plant Reproductive Ecology - Patterns and Strategies*. New York: Oxford University Press, 344.
- Hethcote HW. 2000.** The Mathematics of Infectious Diseases. *Society for Industrial and Applied Mathematics* **42**: 599–653.
- Horvitz CC, Tuljapurkar S, Pascarella JB. 2005.** Plant – animal interactions in random environments: habitat-stage elasticity, seed predators, and hurricanes. *Ecology* **86**: 3312–3322.
- Hulme PE. 1998.** Post-dispersal seed predation: consequences for plant demography and evolution. *Perspectives in Plant Ecology, Evolution and Systematics* **1**: 32–46.
- Jacquemyn H, Brys R, Davison R, Tuljapurkar S, Jongejans E. 2012.** Stochastic LTRE analysis of the effects of herbivory on the population dynamics of a perennial grassland herb. *Oikos* **121**: 211–218.
- Jarosz AM, Burdon JJ. 1992.** Host-pathogen interactions in natural populations of *Linum marginale* and *Melampsora lini* III. Influence of pathogen epidemics on host survivorship and flower production. *Oecologia* **89**: 53–61.
- Jarosz AM, Burdon JJ, Müller WJ. 1989.** Long-Term Effects of Disease Epidemics. *Journal of Applied Ecology* **26**: 725–733.
- Jarosz AM, Davelos AL. 1995.** Effects of disease in wild plant populations and the evolution of pathogen aggressiveness. *New Phytologist* **129**: 371–387.
- Jennersten O. 1983.** Butterfly Visitors as Vectors of *Ustilago violacea* Spores between Caryophyllaceous Plants. *Oikos* **40**: 125–130.
- Jongejans E, Sheppard AW, Shea K. 2006.** What controls the population dynamics of the invasive thistle *Carduus nutans* in its native range? *Journal of Applied Ecology* **43**: 877–886.
- Jousimo J, Tack AJM, Ovaskainen O, Mononen T, Susi H, Tollenare C, Laine A. 2014.** Ecological and evolutionary effects of fragmentation on infectious disease dynamics. *Science* **344**: 1289–1294.
- Kaltz O, Shykoff JA. 1998.** Local adaptation in host – parasite systems. *Heredity* **81**: 361–370.
- Kauffman MJ, Maron JL. 2006.** Consumers Limit the Abundance and Dynamics of a Perennial Shrub with a Seed Bank. *The American Naturalist* **168**: 454–470.
- Kaye TN, Pyke DA. 2003.** The Effect of Stochastic Technique on Estimates of Population Viability from Transition Matrix Models. *Ecology* **84**: 1464–1476.
- Kermac WO, McKendrick AG. 1927.** A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *Proceedings of the Royal Society* **115**: 700–721.
- Kolb A. 2012.** Differential effects of herbivory and pathogen infestation on plant population dynamics. *Plant Ecology* **213**: 315–326.

- Koons DN, Grand JB, Zinner B, Rockwell RF. 2005.** Transient population dynamics: Relations to life history and initial population state. *Ecological Modelling* **185**: 283–297.
- Koubek T. 2011.** Populační biologie rostlin infikovaných systemickými patogeny. Praha, Univerzita Karlova v Praze. PhD.
- Koupilová BK. 2017.** Ekologie patosystému květní sněti u druhu *Dianthus carthusianorum*. Praha, Univerzita Karlova. Mgr.
- de Kroon H, Van Groenendael J, Ehrlén J. 2000.** Elasticities: A review of methods and model limitations. *Ecology* **81**: 607–618.
- de Kroon H, Plaisier A, Van Groenendael J, Caswell H. 1986.** Elasticity: The Relative Contribution of Demographic Parameters to Population Growth Rate. *Ecology* **67**: 1427–1431.
- Kulman HM. 1971.** Effects of Insect Defoliation on Growth and Mortality of Trees. *Annual Review of Entomology* **16**: 289–324.
- Kurkjian HM, Carothers SK, Jules ES. 2017.** Seed predation has the potential to drive a rare plant to extinction. *Journal of Applied Ecology* **54**: 862–871.
- Lefkovich ALP. 1965.** The Study of Population Growth in Organisms Grouped by Stages. *Biometrics* **21**: 1–18.
- Leimu R, Lehtilä K. 2006.** Effects of two types of herbivores on the population dynamics of a perennial herb. *Basic and Applied Ecology* **7**: 224–235.
- Leimu R, Syrjänen K, Ehrlén J. 2002.** Pre-dispersal seed predation in *Primula veris*: among-population variation in damage intensity and selection on flower number. *Oecologia* **133**: 510–516.
- Linders E. 1995.** The impact of pathogenic fungus *Diaporthe adunca* on the population dynamics of its host *Plantago lanceolata* and the effects of different plant strategies to alter fungal attack. Utrecht, University of Utrecht. PhD.
- Louda SM, Potvin MA. 1995.** Effect of Inflorescence-Feeding Insects on the Demography and Lifetime of a Native Plant. *Ecology* **76**: 229–245.
- Maines A, Knochel D, Seastedt T. 2013.** Biological control and precipitation effects on spotted knapweed (*Centaurea stoebe*): empirical and modeling results. *Ecosphere* **4**: 1–14.
- Maron JL. 1998.** Insect Herbivory above- and Belowground: Individual and Joint Effects on Plant Fitness. *Ecology* **79**: 1281–1293.
- Maron JL, Crone E. 2006.** Herbivory: Effects on plant abundance, distribution and population growth. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **273**: 2575–2584.
- Maron JL, Horvitz CC, Williams JL. 2010.** Using experiments, demography and population models to estimate interaction strength based on transient and asymptotic dynamics. *Journal of Ecology* **98**: 290–301.
- Marquis RJ. 1992.** Selective Impact of Herbivores. In: Fritz RS, Simms EL, ed. *Plant Resistance to Herbivores and Pathogens - Ecology Evolution, and Genetics*. 301–325.
- Menges ES. 2000.** Population viability analyses in plants: Challenges and opportunities. *Trends in Ecology and Evolution* **15**: 51–56.
- Mengiste T. 2012.** Plant Immunity to Necrotrophs. *Annual Review of Phytopathology* **50**: 267–294.
- Merow C, Dahlgren JP, Metcalf CJE, Childs DZ, Margaret EK, Jongejans E, Record S, Rees M, Salguero-g R, McMahon SM. 2014.** Advancing population ecology with integral projection models: a practical guide. *Methods in Ecology and Evolution* **5**: 99–110.
- Metcalf CJE, Rees M, Buckley YM, Sheppard AW. 2009.** Seed predators and the evolutionarily stable flowering strategy in the invasive plant, *Carduus nutans*. *Evolutionary Ecology* **23**: 893–906.
- Meyer GA, Root RB. 1993.** Effects of Herbivorous Insects and Soil Fertility on Reproduction of Goldenrod. *Ecology* **74**: 1117–1128.
- Mihail JD, Alexander HM, Taylor SJ. 1998.** Interactions between fungi and plant in an annual legume, density *Kummerowia stipulacea*. **86**: 739–748.

- Miyake T, Satake I, Miyake K. 2018.** Sex-biased seed predation in gynodioecious *Dianthus superbus* var. *longicalycinus* (Caryophyllaceae) and differential influence of two seed predator species on the floral traits. *Plant Species Biology* **33**: 42–50.
- Morozov AY, Robin C, Franc A. 2007.** A simple model for the dynamics of a host – parasite – hyperparasite interaction. *Journal of Theoretical Biology* **249**: 246–253.
- Münzbergová Z. 2005.** Determinants of species rarity: Population growth rates of species sharing the same habitat. *American Journal of Botany* **92**: 1987–1994.
- Muola A, Stenberg JA. 2018.** Folivory has long-term effects on sexual but not on asexual reproduction in woodland strawberry. *Ecology and Evolution* **8**: 12250–12259.
- Nabity PD, Zavala JA, DeLucia EH. 2009.** Indirect suppression of photosynthesis on individual leaves by arthropod herbivory. *Annals of Botany* **103**: 655–663.
- Needham J, Merow C, Butt N, Malhi Y, Marthews TR, Morecroft M, McMahon SM. 2016.** Forest community response to invasive pathogens: the case of ash dieback in a British woodland. **104**: 315–330.
- Nighswander JE, Patton RF. 1964.** The Epidemiology of the Jack Pine - Oak Gall Rust (*Cronartium Quercuum*) in Wisconsin. *Canadian Journal of Botany* **43**: 1561–1581.
- Östergård H, Ehrlén J. 2005.** Among population variation in specialist and generalist seed predation the importance of host plant distribution, alternative hosts and environmental variation. *Oikos* **111**: 39–46.
- Pan JJ, Clay K. 2004.** Epichloë glyceriae infection affects carbon translocation in the clonal grass *Glyceria striata*. *New Phytologist* **164**: 467–475.
- Parke JL, Oh E, Voelker S, Hansen EM, Buckles G, Lachenbruch B. 2007.** Phytophthora ramorum Colonizes Tanoak Xylem and Is Associated with Reduced Stem Water Transport. *Phytopathology* **97**: 1559–1567.
- Parker IM, Gilbert GS. 2004.** The Evolutionary Ecology of Novel Plant-Pathogen Interactions. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* **35**: 675–700.
- Pinon J, Frey P, Husson C. 2006.** Wettability of Poplar Leaves Influences Dew Formation and Infection by Melampsora larici-populina. *Plant Disease* **90**: 177–184.
- Prendeville HR, Tenhumberg B, Pilson D. 2014.** Effects of virus on plant fecundity and population dynamics. *New Phytologist* **202**: 1346–1356.
- Reese M, Ellner S. 2009.** Integral Projection Models for Populations in Temporally Varying Environments. *Ecological Monographs* **79**: 575–594.
- Rizzo DM, Garbelotto M, Davidson JM, Slaughter GW, Koike ST. 2000.** Phytophthora ramorum as the Cause of Extensive Mortality of Quercus spp . and Lithocarpus densiflorus in California. *The American Phytopathological Society* **86**: 205–214.
- Roossinck MJ. 2013.** Plant Virus Ecology. *PLoS Pathogens* **9**: 1–3.
- Rose KE, Louda SM, Rees M. 2005.** Demographic and evolutionary impacts of native and invasive insect herbivores on cirsium canescens. *Ecology* **86**: 453–465.
- Rose KE, Russel FL, Louda SM. 2011.** Integral projection model of insect herbivore effects on Cirsium altissimum populations along productivity gradients. *Ecosphere* **2**: 1–19.
- Roy BA. 1993.** Floral mimicry by a plant pathogen. *Nature* **362**: 56–58.
- Roy BA. 1996.** A Plant Pathogen Influences Pollinator Behavior and May Influence Reproduction of Nonhosts. *Ecological Society of America* **77**: 2445–2457.
- Saikkonen K, Wäli P, Helander M, Faeth SH. 2004.** Evolution of endophyte-plant symbioses. *Trends in Plant Science* **9**: 275–280.
- Salama NKG, van den Bosch F, Edwards GR, Heard MS, Jeger MJ. 2012.** Population dynamics of a non-cultivated biennial plant Tragopogon pratensis infected by the autoecious demicyclic rust fungus Puccinia hysterium. *Fungal Ecology* **5**: 530–542.
- Scherm H, Ngugi HK, Ojiambo PS. 2006.** Trends in theoretical plant epidemiology. *European Journal of Plant Pathology* **115**: 61–73.

- Scholthof K-BG. 2007.** The disease triangle: pathogens, the environment and society. *Nature* **5**: 152–157.
- Schoonhoven LM, Jermy T, Loon JJA van. 1998.** *Insect-Plant Biology - From physiology to evolution*. Chapman & Hall.
- Schultz EL, Eckberg JO, Berg SS, Louda SM, Miller TEX. 2017.** Native insect herbivory overwhelms context dependence to limit complex invasion dynamics of exotic weeds. *Ecology Letters* **20**: 1374–1384.
- Shaw MW, Emmanuel CJ, Emilda D, Terhem RB, Shafia A, Tsamaidi D, Emblow M, Kan JAL van. 2016.** Analysis of Cryptic, Systemic Botrytis Infections in Symptomless Hosts. *Frontiers in Plant Science* **7**.
- Shykoff JA, Kaltz O. 1998.** Phenotypic Changes in Host Plants Diseased by Microbotryum violaceum: Parasite Manipulation, Side Effects, and Trade-offs. *International Journal of Plant Sciences* **159**: 236–243.
- Śliwińska EB, Martyka R, Martyka M, Cichoń M, Tryjanowski P. 2017.** A biotrophic fungal infection of the great burnet Sanguisorba officinalis indirectly affects caterpillar performance of the endangered scarce large blue butterfly Phengaris teleius. *Insect Science*: 1–14.
- Staats M, Baarlen P Van, Kan JAL Van. 2005.** Molecular Phylogeny of the Plant Pathogenic Genus Botrytis and the Evolution of Host Specificity. *Molecular Biology and Evolution* **22**: 333–346.
- Strobel GA, Lanier GN. 1981.** Dutch Elm Disease. *Scientific American* **245**: 56–67.
- Susi H, Laine AL. 2017.** Host resistance and pathogen aggressiveness are key determinants of coinfection in the wild. *Evolution* **71**: 2110–2119.
- Thrall PH, Biere A, Antonovics J. 1993.** Plant Life-History and Disease Susceptibility -The Occurrence of Ustilago Violacea on Different Species within the Caryophyllaceae. *Journal of Ecology* **81**: 489–498.
- Thrall PH, Burdon JJ. 1997.** Host-Pathogen Dynamics in a Metapopulation Context: The Ecological and Evolutionary Consequences of Being Spatial. *Journal of Ecology* **85**: 743–753.
- Thrall PH, Burdon JJ. 2000.** Effect of resistance variation in a natural plant host-pathogen metapopulation on disease dynamics. *Plant Pathology* **49**: 767–773.
- Thrall PH, Burdon JJ. 2003.** Evolution of Virulence in a Plant Host-Pathogen Metapopulation. *Science* **299**: 1735–1738.
- Tienderen PH van. 1995.** Life Cycle Trade-Offs in Matrix Population Models. *Ecology* **76**: 2482–2489.
- Tuljapurkar S, Caswell H. 2012.** *Structured-Population Models in Marine, Terrestrial, and Freshwater Systems*. New York: Springer Science & Business Media.
- Verdú AMC, Mas MT. 2015.** Density-related effects on the infectivity and aggressiveness of a sterilising smut in a wild population of Digitaria sanguinalis. *Plant Biology* **17**: 281–287.
- Wandeler H, Bacher S. 2006.** Insect-Transmitted Urediniospores of the Rust Puccinia punctiformis Cause Systemic Infections in Established Cirsium arvense Plants. **96**: 813–818.
- Wennström A. 1993.** Systemic fungal diseases in natural plant populations. Umeå, University of Umeå. PhD.
- Wennström A. 1994.** Systemic Diseases on Hosts with Different Growth Patterns. *Oikos* **69**: 535–538.
- Wennström A. 1999.** The effect of systemic rusts and smuts on clonal plants in natural systems. *Plant Ecology* **141**: 93–97.
- Wennström A, Ericson L. 1990.** The Interaction between the Clonal Herb Trientalis europaea and the Host Specific Smut Fungus Urocystis trientalis. *Oecologia* **85**: 238–240.
- Wennström A, Ericson L. 1991.** Variation in Disease Incidence in Grazed and Ungrazed Sites for the System Pulsatilla pratensis - Puccinia pulsatillae. *Oikos* **60**: 35–39.
- Wennström A, Ericson L. 1994.** The Effect of the Systemic Smut Urocystis carcinodes on the Long-Lived Herb Actaea spicata. *Oikos* **71**: 111–118.
- Williams JL, Auge H, Maron JL. 2010.** Testing Hypotheses for Exotic Plant Success: Parallel Experiments in the Native and Introduced Ranges. *Ecology* **91**: 1355–1366.
- Wren JD, Roossinck MJ, Nelson RS, Scheets K, Palmer MW, Melcher U. 2006.** Plant virus biodiversity and ecology. *PLoS Biology* **4**: 0314–0315.